THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
MO
V.61

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST FRANKFURT A. M. **O. PÖTZL** PRAG **E. REDLICH** WIEN **P. SCHRÖDER** LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LXI

Mit zahlreichen Abbildungen im Text

BERLIN 1926
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten. Seite

Brzezicki, E., Der *Korsakow*sche Symptomenkomplex ohne polyneuritische Komponente nach Salvarsan-Intoxikation 57
Drut, B. S. und *P. M. Feldman*, Über eine eigenartige Angioneurose der unteren Extremitäten 74
Eickhoff, C., siehe *Levinger, E.*
Eidelberg, L., Quantitative Untersuchungen der Lagebeharrung 101
Feldman, P. M, siehe *Drut, B. S.*
Gründler, W., Konstitutionsuntersuchungen an Paralytischen 283
Gründler, P., Über Schauanfälle bei Encephalitis epidemica 378
Günther, H., Die Bedeutung des nosologischen Sexualdualismus bei Krankheiten des Nervensystems 1
Hoff, H. und *P. Schilder*, Lagebeharrung und Körperschema 109
Holland, E., Zwei Befunde von Zweiteilung des Rückenmarkes 147
Inglessis, M., Beitrag zur Pathogenese der Zwangsneurose 27
—,—, Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Encephalitis und Basedowscher Krankheit 241
Kerppola, W., Über die Entstehung und Eiweißbehandlung der Migräne 83
—,—, Über krampfartige Zustände der Blutgefäße bei Tabes dorsalis 93
Klein, H., siehe Seite 2
Klein, R., Zur Frage der beharrenden Rechtshändigkeit und der Selbstwahrnehmung des Defektes bei Erkrankungen des Großhirns 216
Klein, H., Intermittierende Pseudoneurasthenie und Zwangsneurose 305
Lapinski, M. N., Über Irradiationen bei Erkrankung des Ostium abdominale tubae Fallopii oder Uterus masculinus 248

Seite

Leschtschenko, G. D., Besondere Formen des Desintegrationsganges 43
—,—, siehe *Nemlicher, L. J.*
Levinger, E. und *C. Eickhoff*, Zur Frage der Lage- und Stellreflexe bei Tabes dorsalis 297
Mankowsky, B., Zur Pathogenese kataplegischer Anfälle bei Narkolepsie (auf Grund eines Falles von Encephalitis epidemica) 340
Milizyn, W. A., Die Behandlung der Epilepsie mit Gehirnemulsion 114
Neiding, M., Die Diagnose der multiplen Hirngeschwülste am Lebenden 65
Nemlicher, L. J. und *G. D. Leschtschenko*, Reflex der kleinen Zehe. (Puusepps Reflex) 291
Niessl von Mayendorf, E., Über die sog. Broca'sche Windung und ihre angebliche Bedeutung für den Sprachakt 129
—,—, *Henschens* Prioritätsstreit um die Entdeckung der Sehsphäre. (Eine Berichtigung) 312
—,—, Vom Sehhügelstiel des inneren Kniehöckers . . . 365
Obständer, E., Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose 350
Oseretzky, N., Zur Frage der katatonischen Anfälle bei Kindern 167
Sagin, K., „Der Reflex des Malleolus externus" und das Piotrowskische Phänomen 188
Schilder, P., siehe *Hoff, H.*
Strauß, H., Zur Kasuistik und Auffassung der Narkolepsie 265
Wilder, J., Parkinson-Syndrom im Verlauf einer schweren Phthise 201
Zingerle, H., Zur Symptomatologie des Delirium Tremens 329
Tagesnachrichten 200
Nachtrag 200
Berichtigung 264
Buchbesprechungen 128, 196, 262

616.895
N10
K61

I.

Die Bedeutung des nosologischen Sexualdualismus bei Krankheiten des Nervensystems.

Von

Prof. Dr. HANS GÜNTHER-Leipzig.

Krankheits*disposition* definiere ich als die Wahrscheinlichkeit des Eintrittes einer bestimmten Erkrankung; diese Wahrscheinlichkeit wird ausgedrückt durch das Verhältnis der innerhalb eines bestimmten Zeitraumes (meist eines Jahres) Erkrankten zu den überhaupt in der Population vorhandenen Individuen (vgl. 1). Diese durch einen Zahlenwert ausdrückbare individuelle Eigenschaft ist eine Funktion der Konstitution; sie kann auch abhängig sein von einzelnen Teilkomplexen des großen Ordnungsgefüges der Konstitution. Die klinischen und medizinalstatistischen Erfahrungen erweisen, daß der *Sexualdualismus* bei der Bestimmung der Krankheitsdisposition vieler Krankheiten eine wichtige Bedeutung hat. Durch Zusammenfassung der an einer bestimmten Krankheit Leidenden eines Geschlechtes, z. B. der männlichen (m), wird unter Beziehung auf die in der Population überhaupt vorhandenen Individuen männlichen Geschlechtes (α) die *Sexualdisposition* ($\mathfrak{D}$) bestimmt, also $\mathfrak{D}_m = \frac{m}{\alpha}$, event. für einzelne Altersklassen (Altersexualdisposition). Den Quotienten aus den Werten der weiblichen und männlichen Sexualdisposition bezeichnen wir als den *Sexualquotienten* der Morbidität, also $\mathfrak{D}_w : \mathfrak{D}_m = q$. Das Geschlechtsverhältnis $[q] = \frac{w}{m}$ der an einer Krankheit Gestorbenen, dividiert durch die normale Geschlechtsverteilung in der Population $\left(\frac{\beta}{\alpha} = \gamma\right)$, ist der Sexualquotient der Mortalität, also $[q] : \gamma = q$. Der Sexualquotient der Letalität wird bestimmt durch die Formel $q' = q : q = [q] : [q]$.

Speziell bei Nervenkrankheiten habe ich eine Anzahl brauchbarer Werte dieser Sexualquotienten festgestellt und das Material in einer früheren Arbeit niedergelegt (2). In *Tabelle 1* wird hier nochmals die Zusammenstellung der einigermaßen gesicherten Werte der Morbiditätssexualquotienten gegeben und auf die zugehörige Erklärung in der angegebenen Arbeit verwiesen. Bezüglich Mortalität und Letalität ist die Anzahl der brauchbaren Quotientenwerte noch zu gering, so daß hier von einer Zusammenfassung abgesehen wird.

Tabelle 1.

Gruppe	männl. Prädisposition	$\mathfrak{q}$	$\mathfrak{q}$	weibl. Prädisposition
I	Poliomyelitis epidem. Apoplexia cerebr. Paralysis agitans Chorea Huntington Taubstummheit	0,8	1,2	(Paranoia)
	Heufieber Dementia praecox	0,7		
II	Encephalitis epidem. Meningit. tubercul. Sclerosis mult. Tumor cerebri (Amyotr.Lateralsclerose) Cataracta zonularis	0,6	1,6	(Mania) Cataracta senilis
III	Epilepsia	0,5	2,0	—
IV	Tabes dorsalis Syringomyelie Abscessus cerebri Meningitis epidem. Retinitis pigment.	0,4	2,2 2,5	Migräne, Chorea minor Circuläre Psychose, Amentia
V	Ischias Paralysis progress.	0,3	2,8 3,5	Melancholie Hysterie
VI	Daltonismus	0,1	10,0	Haematoporphyria ac. sulfon[1]),

Wenn man die zahlreichen weniger sicheren Werte der Sexualquotienten anderer Nervenkrankheiten mit berücksichtigt, so kommt man zu der Überzeugung, daß im allgemeinen Erkrankungen des Nervensystems bei Männern häufiger festgestellt werden als bei Frauen. Der weitere Schluß ist nur mit Reserve zulässig, daß im allgemeinen die Disposition des männlichen Geschlechtes zu Erkrankungen des Nervensystems größer ist als die des weiblichen.

Wäre es nicht möglich, daß bei einem Geschlecht eine Krankheit leichter verläuft und daß daher eine relativ größere Zahl von Erkrankungsfällen bei diesem Geschlechte der klinischen Nachweisung entgeht, als bei dem anderen Geschlechte? Es könnte also die Frequenz einer bestimmten Er-

[1]) Vgl. *Günther* l. c. 4.

krankung bei beiden Geschlechtern die gleiche sein und nur wegen des mangelhaften Nachweises der bei einem Geschlechte in größerer Anzahl unterhalb der klinischen Erkennungsschwelle verlaufenden Fälle ungleich erscheinen.

Krankheit ist ein noch nicht mit allgemeiner Gültigkeit festgelegter Begriff, der je nach dem Standpunkte des Behafteten oder Beobachters verschieden angewandt werden kann. Der krankhafte Zustand läßt sich vom Normalzustand nicht scharf abgrenzen, sondern geht unmerklich in diesen über, er bedeutet keineswegs immer ein „Leben an der Grenze der Existenzfähigkeit". Ich habe 1922 die Definition gegeben (l. c. 1. p. 106): „*Krankheit* ist ein den Gesamtorganismus betreffender Zustand, welcher stets eine funktionelle oder morphologische Schädignng bedeutet." Aus dieser Definition ergibt sich auch, da ja die Größe der Schädigung bis zu einem Minimum variieren kann, daß keine scharfe Grenze gegen den Normalzustand gesetzt werden kann. Wenn es auch bei einer idealen Verfeinerung der diagnostischen Fähigkeiten gelingen sollte, zahlreiche Fälle, die bisher unter der klinischen Erkennungsschwelle liegen, noch als zu einer bestimmten Krankheit gehörig zu erkennen, so führt dieser Gedankengang doch weiter ins Infinitesimale; es ist also rein logisch nicht möglich, eine Grenze zwischen Krankheit und Gesundheit zu setzen. Praktisch können wir aber nach Vereinbarung eine Grenze setzen, und diese muß eben in der Medizinalstatistik die klinische Erkennungsschwelle sein.

Die Konstitutionslehre muß diesen theoretischen Mangel überbrücken, sie kann nur mit den tatsächlich feststellbaren Krankheiten rechnen. Der Wert der Sexualquotienten behält seine Bedeutung als wichtiger konstitutioneller Faktor, mag er sich nun auf die wirkliche Frequenz einer Erkrankung beziehen oder nur auf den Unterschied der Intensität, mit der die Krankheit bei beiden Geschlechtern zur Entwicklung kommt. Die Statistik gibt uns den unzweifelhaften Hinweis, daß Sexualdifferenzen der Morbidität bestehen, und führt zu meßbaren Werten; sie kann event. durch Feststellung der Letalität etwas über die Sexualdifferenz der Schwere des Verlaufes aussagen. Sie sagt aber nichts aus über die relative Schwere der nicht zu Tode führenden Fälle. Die persönliche Erfahrung gibt hierfür nur lückenhafte und nebelhafte Ansichten. Der weitere Ausbau der Konstitutionsforschung wird dazu führen, daß durch planmäßige klinische Untersuchung

auch die Geschlechtsunterschiede des Krankheitsverlaufes in ihren Einzelheiten festgestellt werden. Dieser *nosologische Sexualdualismus* umfaßt also nicht nur die Unterschiede in der Schwere der Erkrankung, sondern auch mannigfache Besonderheiten des Verlaufes, der Häufigkeit von Komplikationen, Korrelationen zu anderen Merkmalen, Unterschiede der therapeutischen Beeinflussung.

In der *Neurologie* finden sich ebenso wie auf anderen Gebieten der Medizin nur gelegentlich Angaben verstreut, welche zum Thema des nosologischen Sexualdualismus gehören. Öfters finden sich Bemerkungen, daß eine Erkrankung bei einem Geschlechte schwerer verlaufe, die sich entweder auf ungenügende statistische Feststellung der Letalität oder auf unzulängliche persönliche Erfahrungen beziehen.

Campbell erklärt summarisch, daß Erkrankungen des Nervensystems bei Männern einen schwereren Verlauf haben. Nach *Orschansky* stimmen alle Beobachtungen darin überein, daß verschiedene Krankheiten, wie Tabes, Lues cerebri, Paralysis progressiva, bei Weibern viel günstiger verlaufen, langsamer fortschreiten, mehr zu Remissionen tendieren und überhaupt leichtere Symptome zeigen. Dieser Autor meint, daß hier „ein tiefer qualitativer Unterschied im Charakter der Morbidität des Nervensystemes" beider Geschlechter sich verbirgt, daß bei Männern und Frauen die Morbidität „einen besonderen Typus darstellt, welcher durch die biologischen Eigentümlichkeiten ihrer Natur überhaupt und speziell ihres Nervensystems bedingt ist". Nach der Terminologie meiner Konstitutionslehre könnte man sagen, daß der nosologische Sexualdualismus durch Geschlechtsunterschiede der Partialkonstitution des Nervensystems bedingt sei. Man dachte also damals schon an konstitutionelle Eigentümlichkeiten, obwohl die Basis des Tatsachenmaterials eine noch recht unsichere war.

Es wurde bereits gesagt, daß die allgemeine medizinische Statistik uns in diesen Fragen nicht weiterführen kann, ohne daß allerdings der Invaliditätsversicherungs-Statistik gedacht wurde, über die noch einige Bemerkungen anzufügen sind. Es läßt sich zwar statistisch feststellen, wieviel Versicherte in Prozenten jedes Geschlechtes wegen einer bestimmten Krankheit invalidisiert wurden, und der hieraus gewonnene Invaliditäts-Sexualquotient qi mit dem Morbiditäts-Sexualquotienten vergleichen. Bei übereinstimmenden Werten könnte man annehmen, daß die Erkrankung bei beiden Geschlechtern mit

der gleichen Schwere verläuft, bei ungleichen Quotienten, daß ein Geschlecht wegen schwerer Erkrankung häufiger zur Invalidität geführt wird. Doch ist zu beachten, daß die Invalidenbegutachtung nicht nur die Schwere des körperlichen oder geistigen Leidens zu berücksichtigen hat, sondern auch die soziale Stellung und ihre Leistungsforderungen, welche bei beiden Geschlechtern ganz verschiedene sind. Ferner dürfte für einen Vergleich nur ein für höhere Altersklassen gültiger Morbiditätssexualquotient angewendet werden. Die statistischen Zahlen lassen daher keinen eindeutigen Schluß auf die relative Schwere der Erkrankung zu; dennoch sollen sie nicht unberücksichtigt bleiben.

Tabelle 2.

Invalidität wegen	♂ %	♀ %	qi	q
Erkrankung der Nerven	1,95	2,6	1,33	
„ des Rückenmarkes	2,3	1,2	0,52	ca. 0,4
Apoplexia cerebri	2,7	2,05	0,76	0,8
Augenkrankheiten	4,2	5,6	1,33	ca. 0,8

In Tabelle 2 findet sich die auf je 100 Versicherte bezogene Anzahl der Personen jedes Geschlechtes, welche im Deutschen Reiche in den Jahren 1891 bis 1899 wegen einer bestimmten Krankheit invalidisiert wurden, ferner die aus deren Zahlen berechneten Invaliditäts-Sexualquotienten qi sowie der in früheren Studien berechnete Morbiditäts-Sexualquotient q. Aus dieser Tabelle kann man vermuten, daß bei Schlaganfällen die relative Häufigkeit der Invalidisierung etwa der Häufigkeit der Erkrankung entspricht, daß bei Rückenmarksleiden, welche wohl größtenteils auf Tabes sich beziehen, etwas mehr Frauen invalidisiert werden, als dem Morbiditätsquotienten der Tabes entspricht. Bei Nervenkrankheiten und Augenkrankheiten ergeben sich größere Differenzen; diese sind bei Augenkrankheiten wohl darauf zu beziehen, daß hauptsächlich der Altersstar mit dem in Tabelle 1 angegebenen Quotienten 1,6 maßgebend ist. Bei „Erkrankungen der Nerven“ kann man annehmen, daß ein großer Teil weiblicher Neurosen sich darunter befindet. Eine Stockholmer Invaliditätsstatistik von 1918 (*Kahlmeter*) ergibt für organische Krankheiten des Zentralnervensystems den Invaliditäts-Sexualquotienten 0,75, für Geisteskrankheiten 1, Augenkrankheiten 1,19.

Einen Einblick in den *nosologischen Sexualdualismus* können

wir daher nur erlangen durch Vergleichung der klinisch erfaßten und genauer beobachteten Fälle. Da die Krankenblätter bisher gewöhnlich nicht nach den Richtlinien moderner Konstitutionsforschung, besonders nicht im Sinne vorliegender Frage, angelegt sind, ist das aus diesen gewinnbare Material sehr mangelhaft. Immerhin muß ein Anfang gemacht werden, um Richtlinien für weitere Forschungen zu erhalten. Nur selten finden sich in literarischen Bearbeitungen einzelner Krankheiten Versuche, nosologische Geschlechtsunterschiede nachzuweisen. Dabei sind zuweilen infolge mangelhafter statistischer Auswertung voreilige oder falsche Schlüsse gezogen worden.

Es soll nun auf die speziellen Erkrankungen des Nervensystems eingegangen werden; anhangsweise finden auch die Erkrankungen der Sinnesorgane und Psyche kurze Berücksichtigung.

1. Für **Epilepsie** gilt als vorläufiger Richtwert der in Tab. 1 verzeichnete Sexualquotient $q = 0{,}5$, welcher bedeutet, daß bei Männern die Diagnose Epilepsie doppelt so oft als bei Frauen gestellt wird. Bisher gibt es keine sicheren Unterlagen, welche auf einen schwereren Verlauf des Leidens bei einem Geschlechte schließen lassen. Familiäre Fälle fand *Gowers* bei 33 % der Männer und 37 % der Frauen; er meinte, daß die Erkrankung häufiger von mütterlicher Seite vererbt werde und dann auch mehr die Töchter betreffe (*Gowers'* Statistik enthielt auch in Summa etwas mehr Frauen). Der Beginn des Leidens soll bei Mädchen etwas früher bemerkt werden, der erste Anfall soll bei ♂ durchschnittlich im 16., bei ♀ im 13,4. Lebensjahre erfolgen *(Gruhle)*.

Die Beobachtungen der Wiener psychiatrischen Klinik lassen nach der statistischen Bearbeitung *Bucuras* auf einige Geschlechtsunterschiede im Verlaufe der Epilepsie schließen, wie *Tabelle 3* zeigt.

Die Zusammenfassung von Tabelle 3 ergibt, daß das männliche Geschlecht entsprechend dem Richtwert fast doppelt so stark belastet ist. Der größte Anteil entfällt bei beiden Geschlechtern auf die gewöhnliche konvulsive Form, doch ist der relative Anteil beim ♂ Geschlecht etwas höher. Ferner zeigt die Tabelle, daß die delirante Form der epileptischen Psychosen relativ häufiger bei Frauen vorkommt. Geringe Unterschiede zu Lasten der Frauen kann man vielleicht auch bei Hysteroepilepsie, Status epilepticus und bei epileptischer Charakterveränderung annehmen. Bei den übrigen Zahlen ist

Tabelle 3.

Epilepsieformen	♂	♀	♂%	♀%
Epileptoide Zustände (Vertigo, Somnambul. usw.)	77	32	11,5 ± 1,2	8,6 ± 1,5
Konvulsive Epilepsie 1. allgemein	353	155	52,5 ± 2,6	41,7 ± 3,9
2. partiell	12	9	1,8	2,4
3. Status epilept.	17	18	2,5 ± 0,6	4,8 ± 1,1
Hysteroepilepsie	13	17	1,9 ± 0,5	4,6 ± 1,1
Epilept. Dauerzustand				
1. Charakterveränderung	17	19	2,5 ± 0,6	5,1 ± 1,1
2. Demenz	52	32	7,7	8,6
Epilept. od. postepilept. Psychosen				
1. Stupor	17	12	2,5	3,2
2. delirante Form	24	39	3,6 ± 0,7	10,5 ± 1,5
3. Dämmerzustand	47	20	7,0	5,4
4. andere Formen	44	19	6,5	5,1
Σ	673	372	100,0	100,0

dagegen unter Berücksichtigung der Zufallsschwankungen keine Deutung möglich.

Die nosologischen Unterschiede der relativen Häufigkeit kann man auch durch einen Sexualquotienten ausdrücken, der das Symbol q' haben möge. Bei der deliranten Form der epileptischen Psychose hat dieser Quotient den Wert $q' = 2{,}9 \pm 1{,}0$, sie tritt also bei der weiblichen Epilepsie etwa doppelt so häufig auf. Bei den anderen Formen sind die Unterschiede wesentlich geringer bis unsicher.

2. Die **Hysterie** erschien der hippokratischen Schule — wie schon der Name sagt — an eine Dysfunktion des weiblichen Genitales gebunden. Ein richtiger Kern steckt in dieser Annahme insofern, als zweifellos das weibliche Geschlecht in überragendem Maße betroffen wird, wenn auch seit einem besseren Ausbau der neurologisch-psychiatrischen Diagnostik die männliche Hysterie nicht als Seltenheit erscheint. Als Richtwert der Sexualdisposition fanden wir den Quotienten $q = 3{,}5$; der männliche Anteil beträgt also noch nicht ein Viertel.

Eine planmäßige konstitutionelle Untersuchung der männlichen Hysteriker ist erwünscht; femininer Habitus kommt bei ihnen zuweilen vor, doch ist eine Koordination noch nicht nachgewiesen. Gewisse Eigenschaften der Hysterie erscheinen uns als eine Karikatur des weiblichen Charakters. Bei Hysterie

spielt auch die Neigung zu Imitation eine Rolle, welche in höherem Maße dem weiblichen Geschlecht eigen ist, wie man auch daraus erkennen kann, daß das Weib in höherem Grade dem Zwange der geselligen Mode unterliegt als der Mann. *P. Marie* war der Ansicht, daß schwere „massive" Hysterie bei Männern und besonders in den unteren Volksschichten häufiger sei. Emotive Genese der Hysterie kommt nach *Pitres* häufiger bei Frauen vor.

Aus dem Material der Wiener psychiatrischen Klinik ergibt sich nach *Bucuras* Zusammenstellung *Tabelle 4*

Tabelle 4

Hysterie	♂	♀	♂ %	♀ %
Somatische Sympt. (Lähm., Amaurose usw.)	16	42	6,0	7,3
Konvulsionen, Anfälle	65	180	24,2	31,2
Anfälle von Reflexkrämpfen	2	9	0,8	1,6
Hysterischer Dämmerzustand (mit Delirium)	117	145	43,8	25,2
Hysterischer Charakter	67	199	25,2	34,6
Σ	267	575	100,0	100,0

Nach dieser Statistik kann man annehmen, daß hysterischer Charakter relativ häufiger bei weiblicher Hysterie als Monosymptom zu finden ist, da bei ♂ $25{,}2 \pm 2{,}7$ %, bei ♀ $34{,}6 \pm 2$ % gezählt werden. Auch hysterische Krampfanfälle sind bei der weiblichen Hysterie etwas häufiger, während der hysterische Mann relativ häufiger einen Dämmerzustand aufweist. Nach *Gina Lombroso* neigen hysterische Frauen mehr als die Männer zu Lüge und Verleumdung.

3. **Apoplexia cerebri** betrifft etwas häufiger das männliche Geschlecht. Ich habe als vorläufigen Richtwert $q = 0{,}8$ angegeben (2). Man kann daran denken, daß der exogene Faktor der körperlichen Anstrengung, welcher beim ♂ Geschlecht höher zu bewerten ist, bei der männlichen Prädisposition der Apoplexie eine Rolle spielt; doch ist die körperliche Anstrengung keine obligatorische Bedingung der Apoplexie. Es ist aber bekannt, daß der wichtige Faktor der Gefäßsklerose als konstitutionelle Anomalie häufiger beim männlichen Geschlecht gefunden wird.

Über die Geschlechtsverschiedenheiten im Verlauf der Apoplexie und deren Letalität ist noch nichts Sicheres bekannt. *Hanse* fand bei Frauen einen schwereren Verlauf und eine höhere Letalität, doch ist der Umfang seines Materials zu

gering, um allgemein gültige Schlüsse daraus ziehen zu können. Nach seinen Zahlen ergeben sich als Sexualquotienten für gebesserte Apoplektiker 0,28, für ungeheilte 1,15, für tödlichen Verlauf der Apoplexie 1,18 (vgl. 2. Tabelle 6). Es fällt aber in dieser kleinen Statistik ein besonders starkes Überwiegen der erkrankten Männer im fünften Dezennium auf; vielleicht ist hier auch die Letalität eine ganz andere. *Hanse* glaubt als besonderes konstitutionelles Stigma bei apoplektischen Frauen eine generative Hochwertigkeit gefunden zu haben, indem diese meist fünf bis sieben Kinder gezeugt hatten. (Nach *Mathes* seien der Hauptfeind der normalen Frau mit gesunder Fertilität Bronchitis, Karzinom und Apoplexie.)

4. Bei **Encephalitis epidemica** kann man unter Zusammenfassung mehrerer Statistiken einen Sexualquotienten 0,6 annehmen, also eine ausgesprochene männliche Prädisposition. Bezüglich Letalität läßt sich kein Überwiegen eines Geschlechtes feststellen (vgl. 3, Tabelle 15 b). *Staehelin* und *Löffler* sprechen die Meinung aus, daß mehr ♂ an Encephalitis epidemica erkranken, daß aber die Krankheit bei Frauen einen schwereren Verlauf und eine höhere Mortalität hat.

Parkinsonismus wird bei Encephalitis viel häufiger vor dem 30. Lebensjahre beobachtet als bei echtem Morbus Parkinson und wurde von *Duncan* bei ♀ häufiger festgestellt.

Echte **Paralysis agitans** wird häufiger bei Männern gefunden (vgl. Tabelle 1), das mittlere Alter beider Geschlechter beträgt nach *Gowers* 52 Jahre.

Bei der akuten hämorrhagischen Encephalitis fiel *Pfeifer* das häufige Vorkommen bei anämischen Mädchen auf.

5. Bei **multipler Sklerose** gilt der Richtwert $q = 0{,}6$. Das Vorkommen einzelner Symptome getrennt nach Geschlechtern zeigt *Tabelle 5*, welche sich auf *Böhmigs* Beobachtungsmaterial in Halle und Chemnitz (101 ♂ und 62 ♀) bezieht. In Anbetracht

Tabelle 5.

Bei multipler Sklerose	♂ %	♀ %
Gehstörungen	63,4	67,8
Paraesthesien	27,7	24,2
Blasen-Mastdarmstörungen	27,7 ± 4,5	19,4 ± 6,3
Schwindel	18,8	19,4
Doppelsehen	13,9 ± 3,5	25,8 ± 5,6
Sprachstörungen	7	6,5

des geringen Umfanges des Materials läßt sich aus dieser Tabelle nur feststellen, daß Doppelsehen bei Frauen etwas häufiger vorzukommen scheint.

6. Bei **hereditärer Ataxie** läßt sich eine Geschlechtsdisposition nicht nachweisen. *Gowers* meint aber, daß diese bei mehreren Mitgliedern einer Familie oft im gleichen Lebensalter auftretende Erkrankung (isochrone Heredität) bei Männern in früherem Alter beginne.

7. Für **Tabes dorsalis** ist eine hohe männliche Prädisposition sichergestellt mit dem Richtwert $q = 0{,}4$. Es kann sich um eine partialkonstitutionelle Prädisposition des männlichen Nervensystems handeln, die jedenfalls nach früheren Ausführungen (2) nicht durch den Sexualquotienten der luetischen Infektion erklärt werden kann. Diese Prädisposition kommt aber vielleicht nur dann zur Geltung, wenn die luetische Infektion den entwickelten Organismus betrifft, denn bei kongenitaler juveniler Tabes läßt sich die gleiche Prädisposition nicht feststellen.

Man kann auch an die Existenz einer familiären Disposition zur Tabes denken, da *Nonné* bei 26 von 254 Fällen, also in etwa zehn Prozent, familiäres Vorkommen feststellte, wenn man sich nicht mit einer besonderen neurotropen Eigenschaft gewisser Spirochätenstämme begnügen will. *Mendel* und *Tobias* erwähnen die Ähnlichkeit einer typischen Tabes bei einer Mutter und deren Tochter, welche beide eine negative Wassermannreaktion zeigten. Durch die häufige Beobachtung von *konjugaler* Tabes, bei der von *Nonne* und anderen Autoren die Ähnlichkeit der Anfangssymptome und oft gleichlange Inkubationszeit bis zum Ausbruch der Tabes betont werden, wird allerdings der Hypothese der Neurotropie ein besonderes Gewicht gegeben.

Die nosologischen Geschlechtsunterschiede der Tabes suchten *Mendel* und *Tobias* eingehender zu analysieren. Ferner wurde das Material der Leipziger medizinischen Klinik auf meine Veranlassung von Herrn Medizinalpraktikanten *E. Schmidt* (Dissertation) untersucht.

Die Altersverteilung des Krankheitsbeginnes der Leipziger Fälle zeigt *Tabelle 6.*

Das Maximum der Häufigkeit fällt, wie aus der Tabelle ersichtlich, für beide Geschlechter in die gleiche Altersklasse, außerdem hat die Verteilungskurve für beide Geschlechter einen sehr ähnlichen Verlauf. Man kann daher aus dieser

Tabelle 6.

Alter		15–24	25–34	35–44	45–54	55–64	65–74	üb. 75	Σ	gestorben	%
Tabeskranke	♂	8	123	237	171	55	10	1	605	40	6,6 ± 1
„	♀	2	52	87	65	32	8	—	246	23	9,3 ± 1,9
davon Lues behandelt	♂	1	43	56	35	6	—	—	141	11	7,8 ± 2,3
	♀	—	5	5	4	—	—	—	14	0	—

Statistik schließen, daß die Tabes bei beiden Geschlechtern am häufigsten zwischen dem 35. und 44. Lebensjahre beginnt. Eine feinere Klasseneinteilung läßt der (immerhin gegen andere Statistiken große) Umfang der Statistik nicht zu. Eine Angabe von *Kron* läßt sich daher nicht bestätigen, daß Tabes bei Frauen in späterem Alter beginne, nämlich bei ♀ 36.—40., ♂ 31.—40. Jahr.

Die folgende *Tabelle 7* orientiert über die Länge der Inkubationszeit zwischen luetischer Infektion und Manifestation

Tabelle 7.

Inkubation		1—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25–29	30—34	35–39	40—44
Lues nicht behandelt	♂	7	27	36	**38**	20	14	9	6	3
	♀	1	2	5	4	2	—	2	—	—
Lues behandelt	♂	7	**43**	40	29	10	8	2	2	1
	♀	2	3	3	2	2	2	—	—	—
Summa	♂	14	70	76	67	30	22	11	8	4
	♀	3	5	8	6	4	2	2	—	—

der Tabes bei beiden Geschlechtern. Am häufigsten ist die Inkubationsdauer von 10—14 Jahren, aber auch die beiden angrenzenden Klassen sind noch sehr stark besetzt; trotz des geringen Zahlenmaterials für das weibliche Geschlecht kann man annehmen, daß der Kurvenverlauf (bei viel niedrigerer Gesamtlage) der männlichen Kurve sehr ähnlich ist, daß also keine Geschlechtsunterschiede der Inkubationszeit bestehen. Auf den aus der Tabelle sehr deutlich ersichtlichen Einfluß der Luesbehandlung soll später noch eingegangen werden.

Über die Schwere des Verlaufs bei beiden Geschlechtern kann man sich aus den Akten kaum ein Urteil bilden. Wir können zwar die Häufigkeit der einzelnen Symptome gegeneinander abwägen, aber für die Schwere der einzelnen Symptome

haben wir so keinen objektiven Gradmesser. Selbst bei planmäßig auf diese Frage gerichteter Krankenbeobachtung dürfte eine Entscheidung schwer sein. Einen gewissen Hinweis auf die Schwere des Verlaufs gibt aber die Feststellung, wieviel Patienten in Prozenten der in der Klinik behandelten Tabiker daselbst gestorben sind. Aus Tabelle 6 kann man ersehen, daß sich unter Berücksichtigung des mittleren Fehlers keine deutliche Differenz der Geschlechter ergibt. Wenn man die Patienten mit nicht behandelter Lues allein auszählt, so starben ♂ 6,2 ± 1,1 %, ♀ 9,9 ± 2 %, woraus auch kein sicherer Unterschied abgelesen werden kann. Von den männlichen Tabikern mit vorbehandelter Lues starben etwa ebensoviel Prozent (7,8 ± 2,3) wie von den nicht vorbehandelten; für die ♀ ist das Zahlenmaterial zu gering. Jedenfalls spricht diese Statistik gegen die Ansicht, daß die weibliche Tabes im allgemeinen leichter verlaufe. *Mendel* und *Tobias* meinen, daß sich bei Frauen häufiger rudimentäre Formen finden. *Mendel* ist der Ansicht, die Tabes sei für das weibliche Geschlecht „eine weniger qualvolle und die Arbeitsfähigkeit weniger beeinträchtigende Krankheit".

Wenn die sehr mannigfaltige *Symptomatologie* der Tabes ausgewertet werden soll, so müßte ja ein planmäßig angelegtes Bezugsmaterial zur Verfügung stehen. Dieses gibt es aber bisher nicht. Am Leipziger Material (605 ♂ und 247 ♀) wurden von *Schmidt* zunächst die in den Krankenblättern notierten anamnestisch oder klinisch festgestellten Initialsymptome zahlenmäßig zusammengestellt, deren Prozente nur Mindestwerte be-

Tabelle 8.

Initialsymptome	♂ %	♀ %	Initialsymptome	♂ %	♀ %
Lanzin. Schmerz. d. Beine	28,9	25,5	Rückenschmerz	0,8	6,9
gastr. Krisen	15,4	21,5	Leibschmerz	0,8	0,8
Ataxie	11,7	6,9	Gelenkschmerz	0,7	0,4
Beinschwäche	6,0	4,1	Amaurose	0,5	1,2
Incontin. urin. et alvi.	6,1	3,2	Ptosis	0,5	0,4
Gürtelgefühl	3,5	2,8	Lanzin. Schmerzen der Arme	0,5	0,4
Doppelsehen	2,6	3,2	Arthropathie	0,5	0,8
andere Sehstörungen	2,0	5,3	Larynxkrisen	0,5	0,8
Kopfschmerz	2,1	1,6	Fazialislähmung	0,3	
Schwindel	1,3		Pupillendiffer.	0,2	0,4
Kribbeln der Finger	1,1	0,8	Armparese	0,2	
Mal perforant	1	0,4	Aufhör. d. Fußschweißes	0,2	0,4

deuten können. Wenn auch eine geringe Auswahl vorliegt, so erstreckt sich diese doch nicht auf das Geschlecht. Es ist daher von Interesse, daß man an *Tabelle 8* feststellen kann, daß eine wesentliche Geschlechtsdifferenz der tabischen Initialsymptome kaum besteht. Wenn man z. B. bei Amaurose den mittleren Fehler berücksichtigt, so ergibt sich für ♂ 0,5 ± 0,3 %, für ♀ 1,2 ± 0,7 %.

Einen geringen Unterschied kann man vielleicht bei Ataxie zu Lasten der Männer annehmen (11,7 ± 1,3 % ♂ und 6,9 ± 1,6 % ♀) und bei gastrischen Krisen zu Lasten der Frauen (15,4 ± 1,5 % ♂ und 21,5 ± 2,6 % ♀).

Die in der Leipziger Klinik festgestellten klinischen Symptome ergeben nach *Schmidt*s Aufzählung folgende Häufigkeitszahlen *(Tabelle 9)*.

Tabelle 9.

Augensymptome	♂ %	♀ %	Reflexe beiderseits fehlend	♂ %	♀ %
Lichtstarre	56,7	57,1	Patella	69,4	69,6
Licht- u. Konvergenzstarre	4	6,5	Achilles	39,7	43,7
Träge Lichtreaktion	10,7	11	Planta	7,1	7,3
Träge Licht- und Konvergenzreaktion	3	2,8	Arme	9,6	7,3
Pupillendifferenz	33,1	32,4	weitere Symptome		
Starke doppelseit. Miosis	22,0	13,0	Ataxie	53,6	53,8
Part. Opticusatrophie	2,3	2,4	Rombergsches Zeichen	37,7	34,8
Amaurose	2,8	4,9	Sensibilitätsstör. d. Beine	37,7	41,3
Doppelsehen	8,6	9,3	Mal perforant	4,0	0,8
Ptosis	5,5	9,3	Incontin. urinae	21,7	23,5
Nystagmus	4,6	4,1	Retentio urinae	5,1	4,5

Auch hier fällt wieder ein weitgehender Parallelismus auf. Besonders ist hier die genaue Übereinstimmung der Werte für *Ataxie* zu betonen, während *Mendel* und *Tobias* meinen, daß die Frau „unzweifelhaft seltener, eventuell aber in weniger ausgesprochener Weise und erst in späterem Krankheitsstadium ataktische Störungen" darbietet. Tabelle 9 gibt keineswegs eine Bestätigung dafür, daß nach *Mendel* die Optikusatrophie wohl bei Frauen seltener sei. Auch läßt das Leipziger große Material nicht erkennen, daß subjektive Sensibilitätsstörungen bei Frauen seltener und geringer seien.

Blasenstörungen waren bei *Mendels* ♂ Patienten sehr häufig, bei seinen ♀ Patienten wenigstens in stärkerem Grade selten, bei 32,8 % überhaupt fehlend; auch dies kann nach der Leipziger Statistik nicht bestätigt werden. Nur die doppelseitige starke

Miosis scheint nach Tabelle 9 bei Männern etwas häufiger vorzukommen.

Geschlechtsunterschiede im Vorkommen von *tabischen Krisen* sind dann selbstverständlich, wenn sie den Geschlechtsapparat selbst betreffen (Klitoris-, vulvovaginale, Uterus-, Ovarial-, Mammakrisen). Gastrische Krisen wurden am Leipziger Material bei $27{,}8 \pm 1{,}8$ % ♂ und $32{,}4 \pm 3{,}0$ % ♀ beobachtet; Tabelle 8 lies ein deutlicheres Überwiegen der Frauen erkennen. *Mendel* fand dagegen, daß gastrische Krisen bei Frauen relativ selten seien. Ferner wurden in Leipzig Larynxkrisen bei 1,1 % ♂ und 1,6 % ♀, Rektalkrisen bei 0,5 % ♂ und 0,4 % ♀ notiert.

Von *Komplikationen* seien besonders genannt die luetischen Aortenaffektionen (Aortitis, Aneurysma, Aorteninsuffizienz), welche in Leipzig bei 11,5 % ♂ und 10,5 % ♀ beobachtet wurden, die tabische Arthropathie (5,3 % ♂ und 6,1 % ♀) und die Cystitis resp. Pyelitis (5,9 % ♂ und 8,5 % ♀).

Migräne wird im allgemeinen bei Frauen doppelt so oft beobachtet (vgl. Tabelle 1), sie wird daher vielleicht auch bei tabischen Frauen häufiger beobachtet als bei tabischen Männern. *Mendel* und *Tobias* stellten an ihrem Material auch eine weibliche Prädisposition fest. Für das Leipziger Material kann nur das Symptom „Kopfschmerz" in Tabelle 8 angeführt werden, welches keine weibliche Prädisposition erkennen läßt. *Frey* fand unter 850 Fällen nur bei 15 Frauen migräneartige Kopfschmerzen.

Arteriosklerose bei Tabikern ergab in Leipzig das Verhältnis 18,3 % ♂ : 8,5 % ♀, also eine männliche Prädisposition im Verhältnis von etwa 2 : 1, wie sie auch sonst bei Arteriosklerose zutrifft. *Mendel* und *Tobias* meinen, daß Arteriosklerose bei tabischen Frauen relativ häufiger als sonst bei ♀ zu finden sei.

Ferner erwähnen *Mendel* und *Tobias* als weitere Komplikationen noch bei Männern öfters Paralyse, bei Frauen Hysterie und eventuell Morbus Basedow und Paralysis agitans. Da die Sexualquotienten dieser Krankheiten bekannt sind, kann ein derartiges Verhalten mit Ausnahme von Paralysis agitans als wahrscheinlich erachtet werden. Es wird auch behauptet, daß Gravididät die Tabeskrankheit verschlimmere *(Rosanes)*.

Wenn man diese Ausführungen überblickt, so kann man *Frey* nicht zustimmen, daß die Symptomatologie der männlichen Tabes bedeutend reicher als die der weiblichen sei.

Da man die luetische Genese der Tabes bei fast allen Fällen mit Sicherheit voraussetzen kann, so darf man aus Tabelle 6 schließen, daß von den weiblichen Luesinfektionen

ein weit größerer Teil als bei den männlichen nicht erkannt und daher nicht der Behandlung zugeführt worden ist.

Als klinisches Symptom ist ferner noch die positive *Wassermannreaktion* zu nennen, welche aber in etwa einem Viertel der Fälle fehlt. Da hier größere zahlenmäßige Unterlagen vorhanden sind, kann man die Frage prüfen, ob Geschlechtsunterschiede auf das Bestehen der Reaktion einen Einfluß haben. Ich habe bereits a. a. O. (3. S. 160) ausgeführt, daß bei wahlloser Untersuchung einer Population bezüglich der Wassermannreaktion des Blutes ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes nicht feststellbar ist. (Zwei Statistiken ergeben sogar ein Überwiegen der Frauen.) Es bestehen daher die beiden Möglichkeiten, daß entweder die luetische Infektion bei beiden Geschlechtern gleich häufig ist und bei jedem Geschlecht in einem gleichen Prozentsatz der Fälle zu positiver Blutreaktion führt, oder daß das männliche Geschlecht der allgemeinen Annahme entsprechend häufiger Lues akquiriert und dann in geringerem Grade als das weibliche Geschlecht zu positiver Blutreaktion neigt. Es sollen nun diese Verhältnisse bei Tabes statistisch geprüft werden; als Unterlage dient eine Zusammenstellung der Ergebnisse verschiedener Autoren in *Tabelle 10.* Aus dieser Tabelle ergibt sich zunächst, daß in der Regel und an verschiedenen Untersuchungsstellen etwa drei Viertel aller Tabiker eine positive Wassermannreaktion des Blutes aufweisen.

Tabelle 10.

Autor	Tabeskranke ♂	Tabeskranke ♀	W. R. positiv ♂ %	W. R. positiv ♀ %
H. Schütze	74	26	52=70,3	17=65,4
v. Sarbó	80	20	65=81	13=65
Mendel-Tobias	49	41	37=75,5	34=83
Frey	224	126	168=75	102=81
E. Schmidt	241	114	169=70,1	79=69,3
Σ	668	327	491=73,5	245=75,0

Aus der Zusammenfassung ist ferner ersichtlich, daß $73{,}5 \pm 1{,}7$ % männliche und $75{,}0 \pm 2{,}4$ % weibliche Tabiker eine positive Wassermannreaktion des Blutes aufweisen. Da also nachweislich der Sexualdualismus keinen Einfluß auf den Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei dieser Gruppe von Menschen hat, kann man den Schluß wagen, daß er für die Reaktion ohne Bedeutung ist. Man kann daher auch annehmen, daß von den luetisch Infizierten beide Geschlechter einen gleich

hohen Prozentsatz an WR-positiven stellen. Die allgemeine Annahme würde daher falsch sein, daß viel mehr Männer als Frauen Lues erwerben. Richtig ist vielmehr, daß bei weit mehr Frauen als Männern die Syphilis nicht erkannt und daher auch statistisch nicht erfaßt wird. Es wird also in einer Population die wirkliche Zahl der Syphilisträger bei beiden Geschlechtern keine beträchtlichen Differenzen aufweisen. Es besteht aber ein deutlicher Geschlechtsunterschied in der Ausbildung der Tabes, indem das Nervensystem des männlichen Syphiliskranken weit mehr dazu disponiert zu sein scheint. Der Sexualquotient $q = 0{,}4$ der Tabeserkrankung zeigt also vielleicht an, daß ein quantitativ meßbarer Geschlechtsunterschied der Partialkonstitution des Nervensystems besteht. Auf diese Frage soll erst später näher eingegangen werden.

Nach Erfahrungen der Leipziger Klinik ist die WR. des *Liquor cerebrospinalis* bei Tabes noch weit seltener positiv als die des Blutes, denn von 70 Fällen waren nur 27 positiv, also nur 38,0 %. Bei der geringen Zahl ist eine Prüfung auf Geschlechtsunterschiede resultatlos. Es sei besonders auf diese Differenz der Liquorpositiven gegen die Blutpositiven bei Tabes hingewiesen; bei wahlloser Untersuchung einer Population ergeben sich nach früheren Feststellungen (l. c. 3) für Liquorpositive nur wenig geringere Prozentzahlen als für die Blutpositiven. [Bei Paralyse ist bekanntlich die WR. des Liquors weit häufiger positiv, nach einer neuen amerikanischen Statistik *Mennigers* sogar häufiger (94,8 %) als im Blute (90,1 %)].

Aus diesem Sachverhalt ergibt sich, daß weit mehr tabische Frauen als Männer von einer Syphiliserkrankung nichts wissen; vielleicht ist bei Frauen auch der Prozentsatz derer größer, welche eine venerische Erkrankung absichtlich leugnen. Nach *Frey* wird Lues bei tabischen Frauen ebensooft (71,4 %) negiert, als Männer sie eingestehen (71 %); er fand ferner die Kombination positive Luesanamnese und negative WR. bei 15,2 % ♂ und 7,9 % ♀.

Schließlich ist noch auf die Therapie der Tabiker einzugehen. Wie sich aus den Zahlen der Tabelle 6 ergibt, fand eine frühere Behandlung der Lues nur bei 23,3 % der männlichen und 5,7 % der weiblichen Tabiker statt.

Tabelle 7 gibt die Verteilung der Tabiker in den einzelnen Jahresklassen der Inkubationszeit unter Trennung in Fälle mit vorbehandelter Lues und solche ohne Vorbehandlung. Diese Tabelle zeigt aber deutlich, daß der Gipfel der Frequenzkurve

bei den nicht behandelten Fällen in die Klasse 15—19 Jahre fällt, dagegen bei den behandelten Fällen in die Klasse 5—9 Jahre. Hieraus ergibt sich, daß durch die Luesbehandlung die Inkubationszeit der Tabes wesentlich verkürzt wird, daß also nach Syphilisbehandlung die Tabes früher manifest wird als ohne Behandlung. Ein Geschlechtsunterschied läßt sich bei diesem Verhalten nicht nachweisen. Nach einer Zusammenstellung in *Schmidts* Dissertation ergibt sich als mittleres Alter des Krankheitsbeginnes der Tabes bei unbehandelten ♂ 43,2 Jahre, ♀ 44,0 Jahre, bei behandelten ♂ 40,3 Jahre, ♀ 38,1 Jahre. Trotz der Größe der Fehlerbreite kann man auch hier eine Andeutung dafür sehen, daß durch Behandlung die Inkubationszeit verkürzt wird.

In folgender *Tabelle 11* ist unter Trennung der einzelnen Behandlungsarten die Inkubationsdauer in Jahren und dazu in Klammer die Anzahl der Fälle (nach *Schmidt*) angegeben (Hg. Sk. bedeutet Quecksilberschmierkur, Sa = Salvarsan). Diese Tabelle erweckt den Eindruck, als ob mit Zunahme der Intensität der antisyphilitischen Behandlung die Inkubationsdauer der Tabes sich verkürzt; die beigefügten Häufigkeitszahlen deuten aber darauf hin, daß einige Mittelwerte der Inkubationsdauer recht unsicher sind.

Tabelle 11.

	1 Hg. Sk.	2 Hg. Sk.	3 und mehr Hg. Sk.	Hg. u. Sa.	Sa.
♂	15,0 (68)	12,9 (17)	10,4 (5)	10,0 (12)	9,0 (3)
♀	18,4 (7)			12,0 (1)	3,0 (2)

Als mittlere Lebensdauer der Tabiker ergibt sich nach *Schmidts* Zusammenstellung ohne Luesvorbehandlung bei ♂ 55,5, ♀ 53 Jahre, mit Behandlung der Lues bei ♂ 44,9 Jahre. Die Krankheitsdauer bis zu dem in der Klinik erfolgten Tode ist durchschnittlich bei unbehandelten ♂ 10,4, bei behandelten ♂ 7,0 Jahre, bei unbehandelten ♀ 8,3 Jahre.

Die auch von anderer Seite festgestellte Tatsache, daß unsere jetzt übliche Syphilistherapie einen ungünstigen Einfluß auf den späteren Verlauf der Tabes hat, braucht aber den therapeutischen Eifer der Syphilidologen nicht allzusehr zu dämpfen, da ja nur ein kleiner Prozentsatz der Syphilisinfizierten an Tabes erkrankt.

8. Bei den *Erkrankungen* der **peripheren Nerven** ist über Sexualdisposition noch recht wenig bekannt. Indem ich auf frühere Ausführungen (2) verweise, sei hier nur die sicher sehr

hohe männliche Prädisposition zur **Ischias** hervorgehoben, bei welcher ebenso wie bei der progressiven Paralyse ein Richtwert $q = 0{,}3$ zu gelten hat. *v. Strümpell* hob bei Ischias besonders die exogene Genese, die mechanischen Schädlichkeiten (direkte traumatische Einwirkungen, Überanstrengung der Beine bei schwerer Arbeit, lange Zeit fortgesetztes unbequemes Sitzen) hervor zur Erklärung, „daß die Ischias im allgemeinen bei Männern weit häufiger als bei Frauen, ferner in der körperlich arbeitenden Klasse weit häufiger als in den höheren Ständen ist". Diese Momente reichen aber zur Erklärung des sehr starken Überwiegens der Männer nicht aus. Ich habe sehr häufig Ischias bei neurasthenischen Männern, Schwächlingen und auch Minderwertigen gesehen, die sicher nicht die schwere körperliche Arbeit und eine unbequeme Lebensweise schätzten. Da andererseits Affektionen des kleinen Beckens und chronische Obstipation auch als genetische Momente anerkannt werden, die doch gerade beim weiblichen Geschlecht häufiger sind, so wundert man sich doch, daß die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes an der Ischias so gering ist, und neigt der Anschauung zu, daß ebenso wie bei der eben besprochenen Tabes besondere geschlechtsverschiedene Momente der Partialkonstitution eine Rolle spielen. *Bernhardt* errechnete übrigens, daß Ischias bei Männern häufiger links, bei Frauen häufiger rechts vorkomme.

Bei den übrigen Neuralgien sind die statistischen Unterlagen für eine sichere Bestimmung der Sexualdisposition noch gering; besonders deshalb, weil sie selten als Hauptdiagnosen erscheinen. Trigeminusneuralgie und Interkostalneuralgie scheinen aber etwas häufiger bei Frauen vorzukommen. Daß Frauen besonders im Klimakterium von Trigeminusneuralgien betroffen werden, wie *Erb* meint, ist mir nicht aufgefallen. Interkostalneuralgien kommen nach *v. Strümpell* besonders bei anämischen und nervösen Frauen und Kindern vor.

Auch bei **Polyneuritis** ist die Frage der Sexualdisposition noch nicht geklärt. Beri-Beri soll Männer etwas häufiger befallen, Frauen aber vorzüglich in der Gravidität und im Puerperium. Alkoholpolyneuritis, zu der Frauen wohl etwas mehr disponiert sind, ist nach *Buzzard* und *Remak* oft mit Amenorrhoe verbunden. Korsakowsche Psychose und hypertrophische Cirrhose mit fettiger Degeneration der Leberzellen (seltener die atrophische Cirrhose mit parenchymatöser Degeneration der Leberzellen) soll bei Frauen überwiegen. *Pineles* weist auf die Ähnlichkeit des Komplexes Polyneuritis und Lebercirrhose

mit dem Komplex Gestationsneuritis und Hyperemesis gravidarum hin.

9. **Muskeldystrophie** wurde bei Männern häufiger gefunden und soll nach *Gowers*, der 33 ♂ und 10 ♀ Fälle kannte, bei Frauen leichter verlaufen und daher eher der Beobachtung entgehen. *Gowers* glaubt einen gynephoren Vererbungstypus beobachtet zu haben.

Myotonia *hereditaria* zeigt keine Geschlechtsunterschiede. Myotonische Dystrophie fand *Fleischer* häufiger bei weiblichen Patienten und erwähnt die Möglichkeit, daß Frauen bei Dystrophie event. mehr zu Katarakt neigen und daher häufiger in den Bereich des Ophthalmologen kommen. Er fand ferner, daß Katarakt bei weiblicher Dystrophie früher als bei männlicher auftritt, vielleicht auch die ganze Krankheit, denn es fanden sich zwischen 25 und 35 Jahren 13 ♀ und 1 ♂, im Alter von über 35 Jahren 2 ♀ und 8 ♂. *Rohrer* fand bei myotonischer Dystrophie unter 82 Fällen 17 % Struma, wobei auf ♂ etwa 12 %, ♀ 60% Struma kamen; dieser Unterschied dürfte auf die bekannte hohe weibliche Prädisposition zur Struma zu beziehen sein.

Anhangsweise soll noch auf Affektionen der Sinnesorgane und auf Geisteskrankheiten kurz eingegangen werden.

10. **Augen**krankheiten exogener Natur scheinen beim männlichen Geschlecht nicht in dem Maße zu überwiegen, als man nach dem Unterschied der Berufstätigkeit annehmen könnte. An die rezessiv-geschlechtsgebundene Vererbung einiger Anomalien (hereditärer Nystagmus, Daltonismus, hereditäre Optikusatrophie, myopische Hemeralopie) mit sehr seltener Manifestation beim weiblichen Geschlecht sei nur kurz erinnert. Die hereditäre Optikusatrophie wird nach *Nettleship* bei Männern meist in früherem Alter manifest als bei Frauen (es zeigt sich hier also ein umgekehrtes Verhalten wie bei Katarakt der myotonischen Dystrophie); in Familien mit früher Manifestation sind nach *Nettleship* mehr Frauen affiziert als bei Manifestation nach dem 30. Jahre.

Der Anomaliekomplex Opticusatrophie — Exophthalmus — Turmschädel wurde bei Knaben viel häufiger beschrieben, ich fand nach Literaturberichten das Verhältnis 134 ♂ : 34 ♀. Es muß berücksichtigt werden, daß beim weiblichen Geschlecht der Turmschädel durch die Haartracht mehr verdickt und daher leichter übersehen wird.

11. **Ohren**krankheiten zeigen im allgemeinen nur ein geringes Überwiegen der männlichen Patienten. Bei labyrinthärer Schwerhörigkeit nehmen *Bauer* u. *Stein* eine männliche Prädisposition an.

Otosklerose soll nach *Gradenigo* rezessiv und nicht geschlechtsgebunden vererbt werden und bei Frauen früher und schwerer auftreten. Das Leiden wird nach *Bilancioni* durch Gravidität verschlechtert. *Steins* Beobachtungen an 125 Patienten ergaben, daß etwa ein Drittel in der Pubertätszeit erkrankte. Ferner hatten 31 Frauen (= 36,5 %) Menstruationsanomalien. Bei den Frauen *mit* Menstruationsstörungen schien der otosklerotische Prozeß rascher fortzuschreiten; auch Gravidität schien einen Einfluß zu haben, indem sie den Prozeß zur Auslösung oder den schon bestehenden zum Fortschritt brachte. Der Beginn der Otosklerose fiel am häufigsten in die Zeit der ersten Gravidität; im Klimakterium wurde sie selten manifest. Von zehn männlichen Patienten *Steins* mit Beginn vor dem 20. Lebensjahre hatten vier genitale Anomalien (Hypo- oder Hyperplasie, Hypospadie); sexuale Neurasthenie war häufig. *Albrecht* äußert schwere Bedenken gegen die Art dieser Untersuchungen von *J. Bauer* und *Stein* und die daraus gezogenen Schlüsse.

Bei *Geisteskrankheiten* ist es besonders der Sexualdualismus des Charakters, welcher den einzelnen Krankheitsbildern ein besonderes Gepräge gibt. *Gina Lombroso* meint, daß geisteskranke Frauen weniger fixe Ideen haben.

12. Bei **Paralysis progressiva** ist die männliche Prädisposition noch stärker ausgeprägt als bei der Tabes. Als Richtwert ergibt sich ein Sexualquotient 0,3. Nach mehrfacher Erfahrung ist ebenso wie bei der Tabes der weibliche Anteil der Paralytiker in den niedrigen Bevölkerungskreisen größer als in den höheren; vielleicht spielt hier auch der Alkoholismus als begünstigende Komponente eine größere Rolle. Rassenunterschiede sollen insofern eine Rolle spielen, als Paralyse bei Negern etwas häufiger vorkommen soll, eine wesentliche Veränderung des Sexualquotienten läßt sich aber hier nicht nachweisen. [Bei Juden soll nach *Gutmann* der Beginn früher, die durchschnittliche Dauer länger, die manische, hypochondrische und sexuell-erotische Form häufiger sein].

Als durchschnittliches Lebensalter berechnete *Kolb* nach der Statistik der Vereinigten Staaten von Nordamerika der Jahre 1908 bis 1913 bei männlichen Paralytikern 50,8, bei weiblichen 56,8 Jahre. Indem *Kolb* bei beiden Geschlechtern eine gleiche durchschnittliche Krankheitsdauer von 3 Jahren und durchschnittliche Latenzzeit von 15 Jahren annimmt, kommt er zu dem Schluß, daß auch das Infektionsalter bei Frauen durchschnittlich 6 Jahre später als beim Mann anzusetzen sei; er findet selbst den Widerspruch, da nach der allgemeinen Er-

fahrung in den meisten Ländern das Durchschnittsalter der Luesinfektion bei der Frau niedriger ist. Bei Tabes ist die durchschnittliche Lebensdauer nach der amerikanischen und auch nach der Leipziger (s. o.) Statistik beim weiblichen Geschlecht eher etwas niedriger. Die Voraussetzung, daß Inkubationszeit und Krankheitsdauer bei beiden Geschlechtern durchschnittlich gleich seien, ist ohne nähere Prüfung nicht berechtigt. Bei Tabes ist ein Geschlechtsunterschied der Inkubationszeit nicht nachweisbar, dagegen scheint der Krankheitsverlauf bis zum Tode bei weiblichen Tabikern etwas kürzer zu sein. Es wäre daher statistisch zu prüfen, ob nicht der Krankheitsverlauf bei der weiblichen Paralyse durchschnittlich protrahierter ist als bei der männlichen. Nach *Kraft-Ebing* ist der Verlauf der weiblichen Paralyse weniger stürmisch, der Größenwahn ist bei der ♀ geringer, demente und depressive Varietäten wiegen vor.

Tabelle 12.

Paralyse	♂	♀	q
einfache	513	63	0,1
mit Hinterstrangsympt.	126	23	0,2
Taboparalyse	54	3	
Σ	693	89	0,13

Tabelle 13.

Paralysis progress.	♂	♀	♂ %	♀ %
Einfache dement. Form	699	224	63,7	60,0
Mit Geistestörung	271	108	24,8	28,8
Anfallsreiche Form	36	19	3,3	5,0
Lissauersche Form	12	4	1,1	1,1
Aszendierende	56	13	5,1	3,5
Galloppierende	5	—	0,5	—
mit Remissionen	9	—	0,8	—
juvenile	8	6	0,7	1,6
Σ	1096	374	100	100

Bezüglich einzelner Unterarten der Paralyse zeigt eine kleine Statistik von *Meggendorfer* (Tabelle 12) keine sicher feststellbaren Verschiebungen des Sexualquotienten. Eine weitere Detailierung zeigt das Material der Wiener psychiatrischen Klinik nach *Bucura* (Tabelle 13). Auch hier kann man unter Berücksichtigung der zufälligen Schwankungen eine ziemlich gleichmäßige Verteilung auf beide Geschlechter an-

nehmen. Nach *Banse-Roderberg* besteht beim männlichen Paralytiker eine besondere Neigung zu Halluzinationen, denn 25 % der paralytischen Männer, aber keine Frau zeigten das Symptom, für dessen Entstehung das schon erwähnte begünstigende Moment des Alkoholismus eine Rolle zu spielen scheint, da sich unter diesen (41) Männern 26 Deliranten befanden, von denen 61 % anamnestisch Potatoren waren.

13. Der *Alkoholismus* kann zu (exogen bedingten) Geistesstörungen führen, welche infolge der wohl besonders durch die allgemeinen Lebensgewohnheiten bedingten größeren Neigung des männlichen Geschlechtes zum Alkoholabusus viel häufiger bei Männern vorkommen. Eine Zusammenstellung der Wiener psychiatrischen Klinik (*Bucura*) in Tabelle 14 gibt

Tabelle 14.

Alkoholintoxikation	♂	♀	♂%	♀%
Einfacher Rausch	245	37	6,2	7,2
Pathologischer Rausch	225	35	5,7	6,8
andere pathol. Reaktionen	269	49	6,8	9,5
Einfacher chron. Alkoholismus	1449	197	36,7	38,2
Delirium tremens	1055	102	26,7	19,7
Alkohol-Halluzinose	192	28	4,9	5,4
Korsakoff-Psychose	24	6	0,6	1,1
Alhohol. Eifersuchtswahn	195	11	4,9	2,1
,, Demenz	55	7	1,4	1,3
,, Epilepsie	162	35	4,1	6,8
Dipsomanie	81	10	2,0	1,9
Σ	3952	517	100,0	100,0

eine Übersicht über das Vorkommen verschiedener alkoholischer Geistesstörungen bei beiden Geschlechtern. Die angeführten Prozentzahlen lassen erkennen, daß im allgemeinen beide Geschlechter in ziemlich gleicher Weise auf den Alkohol reagieren; nur das Delirium tremens zeigt einen stärkeren Unterschied, welcher wohl auf eine größere Disposition des männlichen Geschlechtes bezogen werden kann.

14. Für **Melancholie** zeigt das weibliche Geschlecht eine deutliche Prädisposition (vgl. Tabelle 1). Zur Feststellung nosologischer Sexualdifferenzen sind die statistischen Unterlagen noch recht gering. *Flügel* stellte bei einem kleinen Material von 48 ♂ und 62 ♀ in Prozentzahlen fest Agitation ♂ 6, ♀ 3, Versündigungsideen ♂ 26, ♀ 13, körperliche Beschwerden ♂ 43, ♀ 35, ausgeführter Suizidversuch ♂ 60, ♀ 80%. Trotz der großen Fehlerbreite fällt hier doch die hohe Zahl

der weiblichen Suizidversuche auf, welche im Widerspruch steht mit der allgemeinen Erfahrung, daß Suizid beim männlichen Geschlecht etwa dreimal häufiger ist. Die angeführte Statistik läßt vermuten, daß nicht etwa Suizide bei weiblichen Melancholikern häufiger vorkommen, sondern daß sie bei Frauen häufiger ohne Erfolg ausgeführt werden als bei Männern und daher öfter der klinischen Statistik zugeführt werden, während die wohl bei Männern häufigeren erfolgreichen Suizide der psychiatrisch-klinischen Statistik meist entgehen.

Tabelle 15.

Melancholia	♂	♀	♂%	♀%
simplex	86	209	57,7	59,2
cum delirio	5	31	3,4	8,8
agitata	14	54	9,4	**15,3**
hypochondr.	29	33	**19,5**	9,3
cum stupore	3	13	2,0	3,7
rezidivans	12	13	8,0	3,7
Σ	149	353	100,0	100,0

Tabelle 15 unterscheidet noch einige Unterformen nach einer Wiener Statistik (*Bucura*). Hiernach findet sich die hypochondrische Form der Melancholia häufiger bei Männern. Die Hypochondrie zeigt überhaupt eine ausgesprochene männliche Prädisposition. Die agitative Melancholie kommt vielleicht bei Frauen häufiger vor.

15. **Dementia praecox** findet sich häufiger bei Männern. Als Sexualquotient wurde $q = 0{,}7$ ermittelt. Andererseits fand *Fr. Müller*, der mehrere hundert Fälle statistisch verarbeitete, typische präpsychotische Charakterzeichen bei 43,8 % der Männer und 50,6 % der Frauen. Bei Frauen findet sich nach *Gibbs* häufig maskuliner Behaarungstypus an Mons veneris und an Mamillen; das Vorkommen dieses Typus bei manisch Depressiven erwecke Verdacht auf Dementia praecox.

Die vorliegenden Betrachtungen basieren auf der Meinung, daß der konstitutionelle Sexualdualismus auch in der Nosologie zum Ausdruck kommen müsse, wenn unsere klinische Anschauungsfähigkeit dazu ausreicht. Vielleicht ist aber der klinische Blick in dieser Richtung noch nicht hinreichend geschärft, da ja schon im Gebiete der „normalen“ Morphologie und Physiologie die Geschlechtsunterschiede nur in sehr groben Umrissen bekannt sind. In der Morphologie beschränken sich

diese Kenntnisse auf grobe Merkmalsunterschiede an äußeren Körperteilen. Bei den einzelnen Organen aber, die beiden Geschlechtern zukommen, sind wir schon bald an den Grenzen unserer Unterscheidungsfähigkeit angekommen, und an histologischen Schnitten solcher Organe können wir keine Spuren des Sexualdualismus mehr nachweisen. Es ist aber unwahrscheinlich, daß der nach unserer Anschauung auf die gesamte Konstitution sich erstreckende Sexualdualismus nicht auch feinere Gewebsstrukturen betreffen sollte; es dürfte eher zutreffen, daß unsere Wahrnehmungsfähigkeit in dieser Richtung unzureichend ist. Neuerdings wird auch von Anatomen, wie *Lubosch*, die Ansicht vertreten, daß der Sexualdualismus „wahrscheinlich den ganzen Körper mit all seinen Organen bis zu den feinsten Elementen hin durchzieht". Diesen feinen Unterschieden werden auch solche physiologischer Art parallel gehen. Speziell am *Nervensystem* sind unsere Kenntnisse des morphologischen und physiologischen Sexualdualismus noch recht mangelhaft. Sie erstrecken sich hauptsächlich auf Größe und Gewicht des Gehirns und geringe Differenzen der Sensibilität; nur auf psychologischem Gebiete verfügen wir über eine größere Anzahl geschlechtsdifferenter Merkmale.

Wenn man Geschlechtsunterschiede in der feineren Struktur des Nervensystems und seiner Funktionen annehmen darf, so liegt die Möglichkeit sehr nahe, daß bei der so großen Reichhaltigkeit der Symptomatologie vieler Nervenkrankheiten auch nosologische Geschlechtsunterschiede zum Vorschein kommen. Man kann um so mehr daran denken, da die ärztliche Statistik Geschlechtsunterschiede der Krankheitsdisposition aufweist, die ihren zahlenmäßig-quantitativen Ausdruck im Sexualquotienten finden und einen Sexualdualismus der Partialkonstitution des Nervensystems vermuten lassen. Da subtilere konstitutionspathologische Untersuchungen noch nicht vorliegen, kann vorläufig nur das mir zu Gebote stehende klinische und statistische Material zur Prüfung herangezogen werden.

Wenn man das hier vereinigte Material, welches durch Mitarbeit anderer noch bedeutend erweitert werden könnte, überblickt, so muß man allerdings sagen, daß die Ausbeute an Tatsachen, welche für das Bestehen eines nosologischen Sexualdualismus bei Nervenkrankheiten sprechen, recht gering ist. Sie schrumpft bei kritischer Betrachtung auf die wenigen Ergebnisse zusammen, daß eine *männliche* nosologische Prädisposition zu *konvulsiver* Epilepsie, hysterischen *Dämmer*zuständen, *Delirium tremens* alkoholicum, *hypochondrischer* Form

der Melancholie und zu früherer Manifestation der hereditären Optikusatrophie, dagegen eine *weibliche* Prädisposition zu *deliranten* Formen der epileptischen Psychose, hysterischen *Krampf*anfällen, *Doppel*schen bei multipler Sklerose und früherer Manifestation der Katarakt bei Muskeldystrophie besteht, wobei die Unterschiede teilweise recht gering und unbedeutend sind. Ich möchte im Gegenteil vielmehr betonen, daß bei manchen Krankheiten eine geradezu überraschende Gleichförmigkeit der Symptome beider Geschlechter offenbar wird, wie sich aus mehreren hier angeführten Tabellen unter Berücksichtigung der Zufallsschwankungen ergibt. Die These vom Sexualdualismus der Partialkonstitution des Nervensystems, die vom allgemeinen biologischen Standpunkte aus gefordert werden muß, verliert daher für die Neurologie beträchtlich an Bedeutung, wenn sie auch nicht ganz aufgegeben zu werden braucht. Wie ist dann aber die durch die Statistik auch in der Neurologie erwiesene Sexualdifferenz der Krankheitsdisposition zu erklären?

Wenn wir speziell die hier niedergelegten Ergebnisse bei der *Tabes* betrachten, so können wir sagen, daß entgegen der allgemeinen Annahme kein wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit der Luesinfektion bei beiden Geschlechtern besteht, daß aber von den luetisch Infizierten weit mehr männliche Individuen an Tabes erkranken, daß ferner die gröbere klinische Symptomatologie der Tabes keine beträchtlichen Geschlechtsunterschiede aufweist und daher gegen einen beachtenswerten Einfluß der partiellen Sexualkonstitution des Nervensystems spricht. Hieraus ergibt sich, daß für die Entstehung der Tabes die konstitutionelle Disposition des Nervensystems plus Luesinfektion allein noch nicht genügen; es müssen vielmehr noch andere unbekannte Faktoren hinzukommen.

Da wir die Bedeutung der Partialkonstitution des Nervensystems zurückgestellt haben, können diese unbekannten Faktoren einerseits auch unter Ausschluß des Nervensystems eine Funktion der Sexualkonstitution sein; man könnte Hypothesen aufstellen, daß die Sexualhormone in irgendeiner Richtung einen Einfluß auf die Pathogenese haben, daß das männliche Hormon die Entstehung der Tabes begünstige oder das weibliche Hormon hemmend wirke, oder daß andere physiologische Sexualunterschiede (Cholesterinspiegel usw.) in den pathogenetischen Kausalkomplex eintreten. Da wir hierüber nichts wissen, hat die Aufstellung einer solchen Hypothese vorläufig gar keine Bedeutung. Den Kausalkomplex der Tabes-

pathogenese können wir in seiner Gesamtheit ebensowenig wie bei anderen Krankheiten übersehen. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß in ihm außer den Lueserregern auch andere exogene Faktoren eine Rolle spielen; unter ihnen dürften sich auch solche befinden, welche infolge der differenten Lebensweise beider Geschlechter letztere nicht in gleichem Maße betreffen. Wir dürfen also mit einigem Recht einen Einfluß der geschlechtsdifferenten Lebensführung auf die Genese der Tabes voraussetzen. Der Sexualdualismus der Lebensweise ist aber wieder eine Funktion der Sexualkonstitution, so daß doch wieder der Grundton der Konstitution des Organismus die Harmonie des pathologischen Geschehens beherrscht; es ist nur ein weiteres Glied exogener Faktoren, welches Geschlechtsunterschiede zeigt, in den Kausalnexus der Krankheitsgenese eingeschoben.

Dieses Forschungsergebnis ist, wie ich gestehen muß, zunächst eine Enttäuschung, da ich auf diesem Wege einen Einblick in das Wesen der Sexualkonstitution erhoffte. Man kann aber daraus lernen, daß man die Bedeutung dieses so wichtigen, uns aber zum größten Teile noch unbekannten konstitutionellen Faktors des Sexualdualismus nicht überschätzen und den noch nicht durch Vereinbarung fixierten Begriff der „Konstitution" nicht als Schlagwort für eine Unbekannte einsetzen darf. Man kann aber die Hoffnung hegen, daß eine planmäßige Konstitutionsforschung doch feinere Einzelheiten auf neuropathologischem Gebiete aufdecken wird, welche auf den Sexualdualismus zu beziehen sind und das Wesen der Sexualkonstitution von dieser Seite schärfer beleuchten.

Literatur.

Bucura, K., Geschl. Untersch. b. Menschen. Leipzig 1913. — *Campbell, H.*, Differ. in the nervous organis. London 1891. — *Gowers, W. R.*, Diseases of nerv. system. London 1886—1888. — *Günther, H.*, 1. Grundlagen der biol. Konstitutionslehre. (G. Thieme,) Leipzig 1922. — *Derselbe*, 2. Bedeutung der Sexualdisposition in der Neurologie. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1926. **90**, 1. — *Derselbe*, 3. Bedeutung der Sexualdisposition b. d. Infektionskrankh. Arch. f. Hygiene 1925. **96**, 125. — *Derselbe*, 4. Haematoporphyrie. In Handb. d. Krankheiten des Blutes. (Herausg. A. Schittenhelm). Springer, Berlin 1925, Bd. II, S. 622. — *Mendel* und *Tobias*, Tabes der Frauen. Mon.-Schr. Psychiatr. u. Neur. 1912, **31**, 29. — *Orschansky, J.*, Die Vererbung. Stuttg. 1903. — *Schmidt, E.*, Geschl. Untersch. der Disposition u. d. Krankheitsverlaufes bei Morb. Basedow u. Tabes dorsalis (aus Mediz. Klinik Leipz.) Dissertat. Leipzig 1926. — *v. Strümpell, A.*, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. 23. Aufl. 1922, Bd. II.

II.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten zu Gießen. [Direktor: Geh.-Rat Prof. *R. Sommer*].)

Beitrag zur Pathogenese der Zwangsneurose.

Von

M. INGLESSIS.

Bekanntlich gibt es Zwangsvorstellungen, welche nur ein Symptom anderer Erkrankungen, z. B. organischer Natur, wie Dementia paralytica, sind, und solche, welche ein Leiden sui generis darstellen und vielfach als Zwangsneurose bezeichnet werden.

Der Entstehungsmechanismus der selbständigen Zwangsvorstellungen ist bis jetzt nicht völlig geklärt. Man findet in der Literatur verschiedene Theorien, welche aber nicht für alle Fälle Gültigkeit haben können. Nur in der Annahme einer besonderen Disposition scheint eine größere Einigkeit zu herrschen.

Man nimmt an, daß sich die Zwangszustände auf dem Boden einer psychopathischen oder neuropathischen Konstitution entwickeln, wobei verschiedene äußere Momente die Auslösung der Krankheit bewirken können. Oft scheinen affektvolle Erlebnisse den letzten Anstoß zum Ausbruch des Leidens zu geben. Aber auch körperliche Erkrankungen und Erschöpfungszustände können begünstigend auf die Entwicklung der Zwangsvorstellungen wirken.

Da es mir nun hauptsächlich auf die Schilderung eines besonderen Falles ankommt, möchte ich nicht auf längere theoretische Erörterungen eingehen und begnüge mich mit einigen Hinweisen, welche von Wichtigkeit sein dürften.

Man findet oft bei Zwangserscheinungen einen periodischen Verlauf, worauf bereits früher *R. Sommer, Kraepelin* und andere hingewiesen haben. Diese Beobachtung veranlaßte einige Autoren, die Ansicht auszusprechen, daß die Zwangszustände oft „nur eine gewisse Abart des manisch-depressiven Irreseins" darstellen, zumal auch sonstige Ähnlichkeiten zwischen beiden Erkrankungen bestehen, worauf besonders *Bonhoeffer* hingewiesen hat. *R. Sommer* beschreibt Fälle von Zwangsvorstellungen, welche eine auffallende

Ähnlichkeit mit periodischer Melancholie hatten, betont aber die Notwendigkeit, das Hauptgewicht auf die Beurteilung des Gesamtgeisteszustandes zu legen und trennt die Zwangszustände mit melancholischem Inhalt von den „echten" Melancholien.

Auch andere Autoren lehnen die Zugehörigkeit aller Zwangsvorstellungen zum manisch-depressiven Irresein ab.

Gelegentlich haben die Zwangsvorstellungen einen paranoischen Charakter, zuweilen finden sie sich auch in der Anamnese von Fällen mit ausgebildeter Paranoia (*R. Sommer*).

Es ist ferner bekannt, daß Kombinationen von Zwangs- und „hysterischen" Reaktionen vorkommen können. Einige Autoren, z. B. *Thomsen*, stehen sogar auf dem Standpunkt, „daß die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hysterie mindestens sehr intime sind". —

Auffällig ist die äußere Ähnlichkeit mancher Erscheinungen bei Zwangsneurotikern mit schizophrenen Symptomen, und es besteht zweifellos die Möglichkeit, das absonderliche Verhalten manches Zwangsneurotikers mit Autismus und Maniriertheit zu verwechseln. In solchen Fällen vermag uns nur die genaue Analyse der Persönlichkeit vor Irrtümern in der Diagnose zu schützen. Von Bedeutung dürfte die Tatsache sein, daß zu Beginn einer Schizophrenie oft Zwangszustände vorkommen, die den eigentlichen Zwangserscheinungen ähnlich sein können. Die Frage, ob bei Schizophrenen *echte* Zwangsvorstellungen beobachtet werden, ist nach der Ansicht *Bumkes* nicht spruchreif.

Nach *Ziehen, Kraepelin* u. a. finden sich Zwangsvorstellungen im ersten Stadium der Dementia praecox, jedoch relativ selten. Nach *Bleuler* ist das Vorkommen der Zwangszustände bei Schizophrenen „recht häufig". *Bumke* faßt gewisse Formen von Zwangsvorstellungen als abortive Formen der Schizophrenie auf. Nach der Ansicht der meisten Autoren ist eine Trennung zwischen den beiden Krankheitsgruppen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durchaus möglich. So betont z. B. *Bleuler*, daß sich die Schizophrenen über ihre Automatismen wenig Gedanken machen. *Kraepelin* bemerkt zu den schizophrenen Zwangshandlungen, daß der „innere Zwiespalt und das Gefühl der Überwältigung" vollkommen fehlt. Der Schizophrene verhalte sich seiner Krankheit gegenüber gleichgültig, während der Zwangsneurotiker, sobald man sein Vertrauen gewinnt, ein volles Verständnis für das Krankhafte seines Zustandes zeige.

Nach *Bumke* geben die meisten Schizophrenen für ihr Tun Erklärungen, die auf überwertige Ideen und beginnende Wahnvorstellungen hindeuten. „Sie (die Schizophrenen) lassen fast immer die Kritik vermissen, die für die Zwangsvorstellungskranken typisch ist" (*Bumke*).

Wenn auch manche Schizophrene eine gewisse Einsicht für das Krankhafte ihres Zustandes bekunden, so „wird auch dieses Krankheitsgefühl fast immer eigentümlich begründet" (*Bumke*).

Übrigens bleiben bei einer Schizophrenie die für diese Krankheit charakteristischen Symptome im Laufe der Zeit nicht aus, so daß etwaige Zwangsvorstellungen nur noch eine Nebenerscheinung darstellen.

Nach dieser kurzen Einleitung erlaube ich mir, einen Fall von Zwangszuständen zu schildern, welcher sowohl differentialdiagnostisch als auch in bezug auf die Pathogenese von einigem Interesse sein dürfte.

Die nachstehende Krankengeschichte muß der Klarheit halber ziemlich ausführlich wiedergegeben werden.

H. L., geb. 15. I. 1899. Beamtenanwärter. Erste Aufnahme am 28. VI. 1923. Seine Frau machte folgende Angaben: Sie kennt ihn seit $2^1/_2$ Jahren. In der engeren und weiteren Familie des Patienten nichts von Geistes- oder Nervenkrankheiten, Trunksucht oder Selbstmorden bekannt. Ein Bruder und zwei Stiefgeschwister sollen gesund sein. Die Entwicklung des L. wies nichts Auffälliges auf. Als sie ihn kennen lernte, ging L. viel allein, hielt sich von anderen fern, war langsam und umständlich, weil er sich angeblich alles erst überlegen mußte. Vor $1^1/_2$ Jahren fand die Heirat statt. Beide führten ein gutes Eheleben. Ende 1922 trat eine Veränderung bei L. ein. Er gab seine Antworten langsam, weil er erst einen inneren Kampf überwinden mußte. Nachdem er nun im Januar 1923 einen „Muskelrheumatismus" überstanden hatte, nahm er im Februar seinen Dienst wieder auf, erledigte seine Arbeit sehr genau, war aber sehr langsam. Er fühlte sich immer von anderen Gedanken abgelenkt und kam nicht voran. Oft blieb er stundenlang auf einem Fleck stehen und war nicht zu bewegen weiterzugehen. Vierzehn Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik sprach er nicht mehr mit seiner Frau, stand in einer Zimmerecke und murmelte vor sich hin, wurde laut, schlug die Türen zu, schlief wenig und war zuweilen sehr erregt. Er klagte oft über Kopfschmerzen. Bezüglich früherer Krankheiten kann die Frau angeben, daß Pat. im Felde Malaria gehabt habe.

L. selbst bestätigte die Angaben seiner Frau und fügte noch folgendes hinzu: In der Schule sei er nie sitzen geblieben, sei aber meistens ein mittelmäßiger Schüler gewesen. Nach Absolvierung der Mittelschule habe er die Realschule besucht und Ostern 1917 das Einjährigenexamen bestanden. Im Herbst 1917 sei er zum Heeresdienste eingezogen worden

und im Februar 1918 an die Westfront gekommen. Ende 1918 sei er unter Fieber erkrankt, welches täglich gegen 6 Uhr nachmittags aufgetreten sei. Man habe ihn in ein Lazarett gebracht und ihm dort Blut aus dem Ohrläppchen entnommen. Nach Untersuchung der Blutabstriche hätten ihm die Ärzte gesagt, er habe Malaria, und es sei ihm Chinin verordnet worden.

Nach einigen Wochen sei er bereits so weit hergestellt gewesen, daß er zu seinem Truppenteil hinter der Front hätte zurückgeschickt werden können. Kurze Zeit darauf erfolgte die Revolution, und er sei entlassen worden, ohne daß er Rentenansprüche gestellt hätte. Er sei freiwillig in ein Freikorps und später in die Reichswehr eingetreten. Während des Jahres 1919 und zu Beginn von 1920 seien einige leichtere Fieberanfälle aufgetreten. Da das Fieber, welches auch jetzt gegen 6 Uhr nachmittags eingetreten sei, nur sehr kurze Zeit angehalten habe, habe er bereits am nächsten Tage wieder Dienst machen können und sei deshalb keinem Lazarett überwiesen worden.

Im April 1920 sei er freiwillig aus der Reichswehr ausgetreten und habe eine Stelle als Beamtenanwärter auf dem Finanzamt angenommen. Hier sei ihm aufgefallen, daß die anderen Angestellten ihre Aufgaben viel rascher erledigten als er selbst. Er erklärte hierzu in der Klinik, er sei immer sehr „genau" und „gewissenhaft" gewesen und habe es für seine Pflicht gehalten, jede Rechnung oder jedes Schriftstück, das ihm ausgehändigt wurde, möglichst genau und mehrmals zu „überprüfen". Diese „übertriebene Gewissenhaftigkeit" habe er zunächst durchaus nicht für etwas Krankhaftes gehalten. Erst gegen Ende des Jahres 1922 habe er eine Veränderung an sich bemerkt. Bei jedem Schritt, bei jedem Entschluß habe er eine unüberwindliche Hemmung gefühlt, welche keinen logischen Gründen gewichen sei. So sei er z. B. mitten auf der Straße plötzlich stehen geblieben, als ob ihm eine innere Stimme sagte: „Du darfst nicht weiter!" Gegen diese „Stimme" habe er sich aufgelehnt und sich angespornt weiterzugehen, was ihm, wenn auch erst nach längerer Zeit, so doch meistens gelang. Ähnlich habe er sich auch bei sonstigen Handlungen, z. B. beim An- und Auskleiden, beim Waschen, beim Essen, beim Schreiben verhalten. Schließlich habe er sich krank melden müssen, da er seinen Dienst auf dem Finanzamt nicht mehr habe leisten können.

Pat. bestritt bei der Exploration energisch, irgendeine „fremde Stimme" gehört zu haben, und erklärte: was er unter „Stimme" verstehe, sei nur der Zwangsgedanke selbst, welcher so intensiv wirke, als ob er eine wirkliche „Stimme" höre.

Ebenso bestritt Pat., optische Halluzinationen gehabt zu haben. Er sah vollkommen ein, daß seine Zweifel und seine Hemmungen krankhaft sind, und suchte keineswegs sein absonderliches Verhalten zu begründen und empfand den Zwang als etwas Fremdes.

Befund: Die körperliche Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund, außer einer Labilität des Pulses. Sogenannte Degenerationsstigmata konnten nicht nachgewiesen werden.

In neurologischer Hinsicht bot er folgende pathologische Erscheinungen dar: Starkes Lidflattern bei Augenschluß, starken Tremor

der gespreizten Finger, deutliche Handschrift, lebhafte Reflexe und gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur. Im übrigen war der neurologische Befund der Norm entsprechend.

Die psychische Untersuchung wies keine Störungen der zeitlichen und örtlichen Orientierung, keine Defekte des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit auf. L. war immer besonnen und zeigte stets volle Einsicht für das Krankhafte seines Zustandes. In affektiver Hinsicht war er durchaus nicht stumpf, sondern reagierte immer adäquat, sobald man sich mit ihm über seinen Zustand unterhielt.

Nach einem vierwöchigen Aufenthalt in der Klinik wurde er auf Wunsch seiner Frau als ungeheilt nach Hause entlassen.

Wegen der großen Ähnlichkeit mancher Züge seines Gehabens hatte man damals eine Schizophrenie vermutet.

Am 11. VII. 1925, also rund zwei Jahre später, wurde er zum zweitenmal in die Klinik gebracht. Die Frau gab an, daß er gleich nach seiner Entlassung unterwegs stehen zu bleiben begann. Sie brachte ihn zur Erholung zu seinen Eltern und seinen Schwiegereltern. In den ersten Wochen ging es bei jeder Veränderung der Umgebung zunächst etwas besser, dann aber verfiel er wieder in den alten Zustand. Er war sehr reizbar, konnte keine Geräusche hören, schreckte leicht auf und war eine Zeitlang derartig empfindlich, daß er die Augen nicht öffnen wollte, um niemand zu sehen. Als man ihn eines Tages wider seinen Willen in die Klinik zurückbringen wollte, geriet er in einen Erregungszustand und versteckte sich im nächsten Wald. Dann kehrte er selbst zurück und war ruhiger. Man brachte ihn in eine Nervenheilstätte, wo auch Hypnosebehandlung versucht wurde, aber ohne Erfolg, weil er angeblich nicht einschlief. In der letzten Zeit vor seiner zweiten Aufnahme in unsere Klinik verschlimmerte sich der Zustand ganz erheblich. Er konnte weder arbeiten noch allein ausgehen. Überall blieb er stehen, und man hatte den deutlichen Eindruck, daß er innerlich einen Widerstand zu überwinden hatte. Schließlich verlangte er von seiner Frau, daß sie in der gleichen Weise, wie er, alles mehrmals tue und alles vorher gründlich überlege, wodurch sie in ihrer Arbeit sehr gestört wurde. Er tat den ganzen Tag nichts, trank nicht und rauchte nicht. Seine Frau hatte nichts beobachten können, was auf Sinnestäuschungen bei L. hindeutete. Auch hat sie keine wahnhaften Äußerungen von ihm gehört. Interessant ist die Angabe, daß L. erst nach einer fast anderthalbjährigen Vorbereitung einen Antrag auf Gewährung einer Rente wegen Kriegsdienstbeschädigung zu stellen vermochte.

In körperlicher und neurologischer Hinsicht war nichts Neues hinzugetreten. Auch der psychische Zustand war im wesentlichen der gleiche wie vor zwei Jahren. Während seines hiesigen dreieinhalbmonatigen Aufenthaltes unterhielt sich L. im allgemeinen relativ wenig mit den übrigen Kranken. Entweder ging er allein im Garten spazieren oder saß allein im Zimmer. Er war aber durchaus nicht negativistisch, und stuporöse Zustände konnten nicht beobachtet werden.

Wenn er allein war, las er öfters in einem Buch, behauptete jedoch, daß das Lesen ihn anstrenge, weil er dauernd durch andere Gedanken abgelenkt werde.

Auf die Frage, warum er an den Unterhaltungen der anderen Kranken so selten teilnehme, antwortete er, daß das laute Sprechen im Tagesraum ihn, wie jeder Lärm, aufrege, und er dadurch noch unsicherer und „gehemmter" werde. Außerdem fürchtete er, daß die Mitkranken, wenn er dauernd unter ihnen sein würde, um so mehr Gelegenheit hätten, ihn zu beobachten und sich über seine Absonderlichkeiten „lustig zu machen". Man habe ihm sogar gesagt, daß er simuliere, weil er auf der Krankenabteilung alles äußerst langsam tue und auf der Straße „ganz flott" gehen könne. Aus diesen Gründen ziehe er es vor, allein zu bleiben.

Bei der Visite benahm er sich korrekt, war höflich und freundlich und gab sachgemäße Antworten. Auffällig war nur sein Lächeln, das nicht seiner traurigen Lage entsprach. Es konnte jedoch festgestellt werden, daß er nur dann lächelte, wenn man mit ihm sprach. Sonst war er durchweg ernst. Als er eines Tages ärztlicherseits wegen dieses Lächelns befragt wurde, gab er zur Antwort: „Die Ärzte wissen um mein Leiden Bescheid, und ich will nicht meine Krankheit zur Schau tragen. Wenn man zu mir mit freundlichem Gesicht spricht, dann bemühe ich mich auch, freundlich zu sein. Im Innersten bin ich immer niedergedrückt, und dies möchte ich vor den anderen verbergen."

Dabei konnte man sehen, wie seine Augen feucht wurden. Diese Reaktion wurde auch beobachtet, wenn man mit ihm über seine Zukunft sprach. Mehrmals konnte festgestellt werden, daß er sich Sorgen machte und durchaus nicht gleichgültig seiner Krankheit gegenüber stand. Er sprach allerdings spontan sehr selten davon und äußerte seine Besorgnis meistens nur dann, wenn man ärztlicherseits auf das Thema einging. Dagegen sprach er selbst öfters den Wunsch aus, man möchte ihn nach Hause entlassen, da in der Klinik keine Besserung eingetreten sei und er nicht seine Frau auf die Dauer allein lassen wolle.

L. fiel den übrigen Patienten und dem Pflegepersonal immer besonders dadurch auf, daß er für die Verrichtung einfacher Handlungen eine enorm lange Zeit brauchte. Ich führe einige Beispiele an: Wenn er sich morgens anziehen wollte, so dauerte es zunächst lange, bis er dieses oder jenes Kleidungsstück in die Hand nahm. Dann zog er z. B. die eine Seite der Unterhose bis über die Mitte des Unterschenkels an und wartete mehrere Minuten. Dann zog er das Beinkleid weiter herauf bis an das Knie und blieb wieder stehen. Nachdem er nun auf diese Weise das eine Bein in der Unterhose hatte, ging er daran, die andere Seite anzuziehen, was ebenfalls schubweise und mit langen Pausen erfolgte. Ähnlich verhielt er sich beim Anlegen der übrigen Kleidungsstücke. Sobald er nur merkte, daß andere Mitkranke ihn beobachteten oder gar irgendeine Bemerkung fallen ließen, verfuhr er noch langsamer. Bei ruhigem und freundlichem Zureden dagegen zog er sich in durchaus normaler Weise an und aus. Auf Befragen über sein Verhalten erklärte er, er hätte dabei immer das Gefühl, daß er im nächsten Augenblick „stecken bleiben" würde, und diese „Stockung" käme auch tatsächlich zustande. Es wäre ihm, als ob dann die Herrschaft über seine Hände verloren ginge, und er müßte sich erst wiederholt sagen: „Du kannst weiter!", bis die Hemmung nachließe. Dieses Gefühl der Unfähigkeit

wäre so deutlich, wie wenn ein Fremder ihm gesagt hätte: „Du kannst nicht!", und es wäre außerdem stärker als sein Wille.

Oft konnte man beobachten, wie L. beim Aufhängen seines Handtuches minutenlang nach demselben immer wieder griff. Dieses Verhalten erklärte er damit, daß er sich überzeugen wolle, ob das Handtuch auch richtig hänge. Zwar wisse er, daß der wiederkehrende Zweifel unsinnig sei und daß das Handtuch nicht herunterfallen könne, aber er sei nicht imstande, den Drang zum „Nachsehen" zu überwinden.

Verschiedentlich wurde gesehen, wie L., nachdem er im Zimmer oder im Garten stehen geblieben war, sich so benahm, als ob er weiter gehen wollte, aber die Beine nicht bewegen konnte. Er führte dabei mit dem Oberkörper ruckartige Bewegungen nach vorn aus, während die Beine wie angewurzelt blieben. Er geriet dabei in Verlegenheit und wurde rot im Gesicht. Sobald er die Hemmung überwunden hatte, bemühte er sich möglichst schnell zu gehen, angeblich um das Stehenbleiben zu erschweren.

L. selbst erklärte, daß ihn am meisten das dauernde Angstgefühl quäle, er werde im nächsten Augenblick versagen und irgendeine begonnene Handlung nicht zu Ende führen können. Er bezog alle Hemmungen auf diese Angst und wünschte hauptsächlich, von der Angst befreit zu werden. Er fürchtete sich vor jedem Geräusch, weil es das Angstgefühl steigerte, und blieb deswegen von anderen abgesondert. Außerdem glaubte er, daß die Angst zunehme, wenn er sich beobachtet sah. Es störte ihn, wenn er auf einer Abteilung längere Zeit blieb, weil er glaubte, daß die anderen Patienten mehr auf ihn achteten, wenn er einmal längere Zeit mit ihnen zusammen war; dagegen fühlte er sich weniger beeinträchtigt, wenn er auf eine neue Abteilung kam, wo ihn noch niemand kannte. Mit dieser Begründung erbat er sich einmal einen achttägigen Urlaub nach Hause, welcher ihm auch gewährt wurde. Bei seiner Rückkehr fühlte er sich zunächst „freier", war aber in kurzer Zeit ebenso unzufrieden wie vorher. Jedoch schwankte die Intensität seiner Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit, was sich auch in seinem äußeren Verhalten zeigte. Irgendeine Regelmäßigkeit in diesen Schwankungen konnte nicht festgestellt werden.

In seinen Gesprächen und seinem Verhalten war L. öfters umständlich. Es wurde aber weder Maniriertheit noch Zerfahrenheit bei L. beobachtet, wenn auch die Fülle der Absonderlichkeiten ganz auffällig war, Katatone Erscheinungen, wie Grimassieren, wächserne Biegsamkeit, Befehlsautomatie waren nicht nachzuweisen.

Während seines hiesigen Aufenthaltes war L. immer ruhig gewesen und hat nie zu Störungen Anlaß gegeben. Der Schlaf war meistens gut und ebenso die Nahrungsaufnahme. Es wurden bei ihm weder Wahnideen noch Halluzinationen festgestellt.

Zur Behandlung wurde zunächst Brom, aber ohne Erfolg, verwandt. Später machten wir einige Hypnosen mit dem Ergebnis, daß er sich zwar freier bewegen konnte und den Hemmungen etwas seltener unterlag; leider aber blieb das Angstgefühl — wie L. behauptet — so gut wie unbeeinflußt. Die Hypnosesitzungen mußten bald unterbleiben, weil er von seiner Frau nach Hause abgeholt wurde.

Kurz bevor er die Klinik verlassen sollte, machte er noch folgende Mitteilung: „Ich habe oft gegen 6 Uhr nachmittags das Gefühl der Schwäche in den Beinen. Außerdem tut mir das Kreuz weh, und ich bekomme einen Blutandrang nach dem Kopf zu; der Kopf fühlt sich etwas heiß an. Ich empfinde in solchen Momenten den Wunsch, ins Bett zu gehen, aber dieser Zustand dauert höchstens eine Stunde, und dann fühle ich mich wieder vollkommen wohl. Diese Anfälle kommen bald alle zwei Tage, bald viel seltener. Manchmal vergehen Wochen, ohne daß ich etwas davon spüre. In den letzten Wochen treten die Zustände etwas häufiger auf — etwa alle zwei Tage, und deswegen möchte ich es Ihnen sagen, Herr Doktor!"

Auf diese Mitteilung hin ließ man ihn einige Tage hintereinander stündlich (nachmittags) messen, fand aber keine Temperatursteigerungen über 37^0. Nur der Puls zeigte eine geringe Beschleunigung, auch im Sitzen, von etwa 70 auf etwa 85 Schläge in der Minute. Das Gesicht sah leicht gerötet aus. Die Zahl der Atemzüge war, wie immer, nicht erhöht. Im Blute konnte nichts Abnormes festgestellt werden.

L. erklärte, daß diese Empfindungen ganz ähnlich denjenigen beim Beginn seiner früheren Fieberanfälle seien. Eine Zunahme der Hemmungen während dieses Zustandes trete nicht ein.

Am 31. X. 1925 wurde er entlassen. In den letzten Tagen vor seiner Entlassung äußerte er wiederholt die Befürchtung, daß man ihn in eine Heil- und Pflegeanstalt überführen wolle, wogegen er sich lebhaft sträubte. Diese Befürchtung war insofern begründet, als man seiner Frau tatsächlich vorgeschlagen hatte, ihren Mann in eine Heil- und Pflegeanstalt zu bringen, falls sie ihn zu Hause nicht behalten könne.

Fassen wir alle geschilderten Symptome im vorliegenden Fall zusammen, so finden wir hauptsächlich Zwangserscheinungen vor, welche nach einem schleichenden Beginn einen hohen Grad erreichten und den Kranken vollständig leistungsunfähig machten. Neben dem Zwangsdenken und dem Zwangshandeln bestanden bei L. Erscheinungen, welche an Katatonie bzw. Schizophrenie lebhaft erinnern und uns berechtigen, auf die Differentialdiagnose: Schizophrenie oder Zwangszustände, ausführlicher einzugehen.

Als erstes Beispiel eines auf Schizophrenie verdächtigen Symptoms sei das in der Klinik oft beobachtete Lächeln des L. angeführt. Dieses Lächeln mutete jeden Beobachter eigentümlich an, schien vollkommen inadäquat zu sein und erweckte den Eindruck des „Läppischen".

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, gab L. für sein Lächeln eine Erklärung, welche nicht von der Hand zu weisen ist und mit den in der Literatur angegebenen Erklärungen bei ähnlichen Fällen übereinstimmt. So berichtet z. B. *Ossipow* über einen Fall von Zwangslächeln, das ursprünglich ein gewolltes war und dazu diente, „das Bewußtsein von der eigenen

Schwäche zu verbergen" (*K. Schneider*). Dasselbe bezweckte offenbar unser Patient L. Wir dürfen bei der Beurteilung dieser Erklärung zwei Umstände nicht vernachlässigen, welche für das psychologische Verständnis von großer Bedeutung sind. Erstens gibt es Menschen, die nicht wehleidig sind und ihre Leiden nach Möglichkeit zu verbergen suchen. L. war sich bewußt, daß wir seine Krankheit kannten und ihm zu helfen versuchten, und es wäre zwecklos gewesen, bei jeder Visite ein leidendes und trauriges Gesicht zu zeigen. Das zweite Moment, welches nicht übersehen werden darf, ist eine Art von Gewöhnung an den Zustand, wodurch sich der Kranke bis zu einem gewissen Grade beherrschen lernt und seine Klagen nur zur richtigen Zeit und am richtigen Platz vorbringt. Übrigens beweisen m. E. das leichte Auftreten von Tränen und seine gewöhnlich niedergedrückte Stimmung, daß er keineswegs indolent und apathisch war, und daß das Lächeln in Wirklichkeit ein erzwungenes war, was L. selbst angegeben hat.

Es liegt also kein Grund vor, in dieser Erscheinung ein schizophrenes Zeichen zu erblicken.

Ähnlich verhält es sich mit der Tendenz des L., für sich allein zu sein, solange er sich in der Klinik aufhielt. Es konnte festgestellt werden, daß die meisten Mitpatienten über ihn lachten, ihn verspotteten und oft Bemerkungen fallen ließen, welche geeignet waren, ihn noch mehr zu verwirren und seine Ängstlichkeit zu steigern. Man sagte ihm sogar, daß er simuliere, um sich vor der Arbeit „zu drücken". Diese Umstände machen es durchaus verständlich, daß er sich in Gesellschaft der übrigen Kranken nicht wohl fühlte und lieber allein saß. Eine prinzipielle Ablehnung jeden Verkehrs, ein wirklicher Autismus lag jedoch nicht vor. L. sprach mit jedem offen und lebhaft, sobald er Vertrauen zu der betreffenden Person hatte, schilderte mit Genauigkeit sein Leiden und fühlte sich nach jeder eingehenden Aussprache offenbar erleichtert.

Merkwürdig ist sein Verhalten bei verschiedenen Handlungen. Die Unfähigkeit, etwas zu tun, bezw. das Begonnene zu beenden, könnte als katatonische Sperrung gedeutet werden. Es fehlten aber bei L. die katatonischen Motive, wie z. B. die Angaben: „Eine Stimme hat es mir gesagt" oder „der Teufel hat es verboten" oder einfach: „Ich darf es nicht". L. begründete sein Verhalten mit der Zweifelsucht, welche er trotz aller Einsicht

nicht überwinden konnte, oder aber mit dem Angstgefühl, welches ihn am meisten quälte.

Nach *Bumke* ist die Angst eine „charakteristische Folge beinahe aller Zwangsvorstellungen" und entsteht aus dem „immerwährenden Kampfe gegen die Gedanken". „Für viele Handlungen, die Zwangsvorstellungskranke begehen, ist diese Angst — oder die Angst vor der Angst — der treibende Grund."

Diese Bemerkungen *Bumkes* treffen zweifellos für unseren Patienten zu. L. selbst gab an, daß er sich durch die Angst vor dem Zwang mehr gestört fühlte als durch den Zwang selbst, irgendeine Handlung zu wiederholen oder beim Gehen stehen zu bleiben. Ähnliche Angaben findet man oft in den Krankengeschichten von Zwangsvorstellungskranken.

Als prädisponierendes Moment für die Entstehung der Zwangsneurose wird eine ängstliche Charakteranlage angenommen, und eine derartige Anlage bestand bei L., wie aus der Anamnese hervorgeht, und erklärt seine Schüchternheit in der Jugend und seine spätere Neigung zur Pedanterie.

Wir dürfen also ohne Bedenken annehmen, daß auch bei L. der Grund der Hemmungen in der krankhaften Angst liegt, welche eine große Rolle bei den meisten Zwangsvorstellungen spielt.

Auch die in der Anamnese angeführte Beobachtung, daß L., als er zu Hause war, oft die Augen geschlossen hielt, um niemanden zu sehen, erscheint nicht schizophrenieverdächtig, denn dieses Verhalten erklärt sich ebenfalls durch die übertriebene Angst. Hier in der Klinik zeigte L. eine auffällige Überempfindlichkeit gegen Geräusche und schreckte leicht auf.

Aus seiner Ängstlichkeit entsprangen zweifellos auch sein Mißtrauen und seine Zurückhaltung, wodurch man zunächst den Eindruck einer autistischen Abs-errung haben konnte, welche aber, wie oben dargelegt, in Wirklichkeit nicht bestand. Es kam nur darauf an, sein Vertrauen zu gewinnen, und man fühlte nichts mehr von einer „trennenden Mauer".

Was nun die Angabe der Frau des Patienten anbetrifft, wonach dieser eines Tages in einen benachbarten Wald flüchtete uud sich dort einige Stunden lang versteckt hatte, um der gewaltsamen Überführung in die Klinik auf Veranlassung seiner Angehörigen zu entgehen, so sei daran erinnert, daß heftige Erregungszustände auch bei Zwangsvorstellungskranken vorkommen (*Kraepelin, Thomsen* u. a.). Die Erregung entsteht bei

solchen Kranken entweder aus Gründen, die in der Krankheit selbst liegen, oder aber durch zufällige äußere Umstände, z. B. durch einen ungeschickten Versuch, den Kranken gewaltsam von seinem zwangsmäßigen Handeln abzubringen.

In unserem speziellen Fall liegt der Grund für die Flucht und für die vorangegangene Erregung darin, daß L. mit der Verbringung in die Nervenklinik, aus welcher er kurz vorher entlassen wurde, nicht einverstanden war. Auch die kleinen Erregungszustände zu Hause wurden immer dadurch veranlaßt, daß die Angehörigen des L. seine Absonderlichkeiten gewaltsam zu unterdrücken suchten. Derartigen Vorkommnissen begegnet man häufig in den Schilderungen von Zwangszuständen, und es liegt kein Grund vor, aus solchen, in gewissem Sinne motivierten Erregungszuständen auf einen schizophrenen Prozeß zu schließen.

Ein weiteres Moment, welches zugunsten der Annahme einer Zwangsvorstellungskrankheit bei L. spricht, ist die vollkommene Einsicht des L. für das Krankhafte seiner Ideen. Wenn auch gelegentlich Schizophrene ein Krankheitsgefühl zeigen, so ist dieses, wie in der Einleitung angeführt, meistens nicht vollkommen und wird in einer auffälligen Weise begründet.

Bei L. dagegen konnten keine derartigen auffälligen Begründungen festgestellt werden. Er hatte das quälende Gefühl des Zwanges und der Angst und erklärte sein Verhalten durch diese beiden Momente, welche charakteristisch für einen Zwangsneurotiker sind. L. kämpfte gegen die Hemmungen an, was Schizophrene mit Zwangserscheinungen gelegentlich nur zu Beginn ihrer Erkrankung tun, um sich dann völlig passiv und gleichgültig zu verhalten.

L. suchte selbst nach Mitteln, um den Zwang zu überwinden, wie dies Zwangsvorstellungskranke oft zu tun pflegen. Wenn er z. B. auf die Straße ging, wurde sein Schritt allmählich so rasch, daß man fast von einem Laufen sprechen könnte.

Dadurch gelang es ihm, das zwangsmäßige Stehenbleiben zu überwinden. Aus diesem Grunde vermied er nach Möglichkeit jede Begleitung, weil er dann langsamer gehen mußte und befürchtete, dem Zwang zu unterliegen.

Dagegen bei Verrichtungen, bei denen ein „Anlauf" nicht gut möglich war, z. B. beim An- und Auskleiden, versagte sein Ankämpfen offensichtlich.

Etwas merkwürdig und scheinbar auch mit der Krankheitseinsicht unvereinbar erscheint die Angabe seiner Frau, daß er öfters von ihr verlangt habe, daß sie sich ähnlich wie er verhalte. L. gab als Erklärung dafür an, daß ihn die „Hastigkeit" seiner Frau störte und daß er kein „Drängen" vertragen könnte.

Diese Begründung dürfte nicht unverständlich sein. Wir wissen doch, wie jeder Versuch, die Hemmungen des Zwangsneurotikers gewaltsam zu unterdrücken, oft auf einen Widerstand des Kranken — trotz der Einsicht — stößt und sogar Erregungszustände hervorrufen kann. Wenn nun L. von seiner Frau ein ähnliches Verhalten verlangt — übrigens nur so lange, als sie sich in seiner Nähe befindet —, so beugt er dadurch in gewissem Sinne dem „Drängen" der Frau vor und erreicht, daß sie von vornherein auf das Drängen verzichtet.

Wie mancher Zwangsneurotiker, trotz der Einsicht und trotz des Wunsches, geheilt zu werden, dennoch einen gewissen Widerstand leistet und auch das „Mitmachen" von seiner Umgebung verlangt, zeigt ein Beispiel *Kraepelins* (Psychiatrie, IV. Band, 8. Aufl. S. 1878).

So ist auch die Äußerung *Reichardts* zu verstehen, daß Zwangsvorstellungskranke für den normalen Verkehr oft viel unmöglicher sind als Kranke, die ihre Wahnideen für sich behalten (zit. nach *K. Schneider*).

Es zeigt sich also, daß L. keine Erscheinung dargeboten hat, welche nicht in das Krankheitsbild der Zwangsneurose hineinpassen würde. Andererseits konnte bei ihm kein für Schizophrenie einwandfrei sprechendes Symptom festgestellt werden.

Seine Persönlichkeit war durchaus erhalten, und es fehlte die schizophrene Gleichgültigkeit dem Leiden gegenüber, worauf die Autoren in differentialdiagnostischer Hinsicht Gewicht legen (*Kraepelin* u. a.). L. war ferner keineswegs zerfahren, und man konnte sich mit ihm leicht in Beziehung setzen, sobald das Mißtrauen überwunden war. Stereotypien, Manirieren, Halluzinationen sind ebenfalls nicht beobachtet worden.

Alle diese Feststellungen dürften zugunsten der Diagnose: Zwangsvorstellungen bzw. Zwangsneurose sprechen, und die äußere Ähnlichkeit einiger Erscheinungen mit schizophrenen Symptomen berechtigt nicht zu der Annahme einer Schizophrenie.

Über den Zeitpunkt des Ausbruches dieser Zwangsneurose wäre folgendes zu sagen:

Wie aus der Anamnese in der Krankengeschichte hervorgeht, ist der Patient der Ansicht, daß sein Leiden Ende 1922 begonnen habe. Wenn wir aber in Erwägung ziehen, daß L. nach seinen eigenen Angaben bereits vor dieser Zeit die Neigung hatte, jede Rechnung und jedes Schriftstück mit „übertriebener Gewissenhaftigkeit" mehrmals zu „überprüfen", und daß er dadurch sehr langsam vorwärts kam, müssen wir uns die Frage vorlegen, ob nicht diese überspannte Gewissenhaftigkeit und Genauigkeit bereits eine Art von Zweifelsucht waren, d. h. also der Beginn der Zwangsvorstellungen. Zwar neigen zu Zwangsneurosen Personen pedantischer und ängstlicher Natur, und L. scheint von jeher ein solcher Mensch gewesen zu sein; jedoch dürfte es kaum gut möglich sein, seine damalige, von ihm selbst als „übertrieben" empfundene Gewissenhaftigkeit noch zu seinen Charaktereigenschaften zu rechnen. Vielmehr ist es wahrscheinlicher, daß seine frühere Pedanterie bereits vor 1922 zu „wachsen" begann und ihm schließlich die Tätigkeit auf dem Finanzamte unmöglich machte. Damit stimmt die Angabe der Frau überein, wonach L. kurz vor der Aufgabe seiner Stelle im Frühjahr 1923 zwar seine Arbeiten noch erledigte, aber mit einer abnormen Langsamkeit, welche mit einem Stillstand endigte.

Wir sehen also eine allmähliche Progredienz, wobei die charaktereigene Pedanterie zunächst als übertriebene Gewissenhaftigkeit und überspannte Genauigkeit empfunden und später als krankhafte Zweifelsucht vom Patienten selbst erkannt wird.

Daß L. die Anfänge seiner Zwangsvorstellungen zunächst nicht als krankhaft empfand und bezeichnete, sondern nur als übertriebene Gewissenhaftigkeit deutete, spricht nicht gegen die Annahme eines früheren Beginnes seines Leidens. Denn die Tendenz, für krankhafte Erscheinungen zunächst „normale" Gründe zu suchen, findet sich oft und bedarf keiner weiteren Erörterung.

Es scheint also durchaus erklärlich, warum L. erst dann seinen krankhaften Zustand als solchen erkannt hat, als er sozusagen die Herrschaft über seine Gedanken verloren hatte und sein Wille zur Ohnmacht verurteilt wurde. Ende 1922 hatte er bereits Hemmungen beim Gehen auf der Straße.

Für das Verständnis der weiteren Ausführungen wäre es von Wichtigkeit zu wissen, ob er nicht bereits vor seiner Tätigkeit auf dem Finanzamt unter Zwangsdenken zu leiden hatte. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, war er bis zum Eintritt in das Finanzamt bei der Reichswehr, aus welcher er freiwillig

ausgetreten war, um in die Beamtenlaufbahn zu kommen. Wir konnten nun weder von ihm selbst noch aus den Akten irgend etwas in Erfahrung bringen, das als krankhaft gedeutet werden könnte. Wir dürfen also m. E. mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß seine Krankheit erst während des Dienstes auf dem Finanzamt begonnen hatte, wenn auch vielleicht früher, als L. selbst annimmt.

Zur speziellen Frage nach der Genese der Zwangszustände im vorliegenden Fall wäre folgendes zu erwägen:

Ich erinnere an jene „Schwächeanfälle", von welchen L. gegen Ende seines Aufenthaltes in der Klinik erzählt hat. Auffällig ist bei diesen „Anfällen", daß die Zeit des Auftretens eines solchen Anfalles mit der Zeit übereinstimmt, zu welcher er früher die Fieberattacken der Malaria bekommen haben will. Ferner hatte er dabei Sensationen, wie zu Beginn eines Fieberanfalls bei Malaria, ein eigentümliches Schwächegefühl in den Beinen, Kreuzschmerzen und Blutandrang nach dem Kopf. Der Zustand hielt nicht länger als eine Stunde an.

Diese Erscheinung könnte man so erklären, daß L. wahrscheinlich die Initialempfindungen einer Fieberattacke psychisch fixiert hat. Für die Annahme eines rein psychogenen Vorganges bei diesen Schwächeanfällen spricht auch der Umstand, daß während dieses Zustandes keine Veränderungen im Sinne einer Malariaattacke, wie Fieber, Milzschwellung usw. gefunden werden konnten. Es bestand nur eine unbeträchtliche Beschleunigung des Pulses.

Ob es eine bessere Erklärung für die geschilderte Erscheinung gibt, muß dem Leser anheimgestellt werden.

Nun hat L. eines Tages mitgeteilt, er habe früher — während der Militärzeit — einen Sanitätsunteroffizier sagen hören, daß nach Malaria eine „Schwäche der Nerven" eintreten könne. Diese Mitteilung L.s in Zusammenhang mit seinen „Schwächeanfällen" legte den Gedanken nahe, daß möglicherweise der Glaube unseres Kranken an die „nervenschwächende" Wirkung der überstandenen Malaria in Verbindung mit der psychischen Fixation der Fieberattacken die Auslösung und die Weiterentwicklung seiner Zwangszustände bewirkt haben.

Diesen Vorgang könnte man sich folgendermaßen vorstellen:

Zu Beginn der Tätigkeit auf dem Finanzamt war er, wie mancher andere Anfänger, unsicher und hielt es für seine Pflicht,

jede erledigte Aufgabe mehrmals nachzuprüfen. Seine Unfähigkeit die Aufgaben rasch zu erledigen, führte er auf die Schwäche seiner „Nerven" infolge der überstandenen Malaria zurück und wurde dauernd durch die wiederkehrenden „Schwächeanfälle" an jene Krankheit und ihre Folgen — wie diese ihm von dem Sanitätsunteroffizier geschildert wurden — erinnert.

Anstatt sich nun im Laufe der Zeit an die Aufgaben und den Dienst zu gewöhnen, versteifte er sich vermutlich in dem Gedanken immer mehr und mehr, daß seine „geistige Kraft" nachgelassen habe, und wurde immer subjektiv unsicherer und zweifelsüchtiger, obwohl er seine Aufgaben ohne anzustoßen, wie aus den Akten des Finanzamtes hervorgeht, erledigte und nur enorm viel Zeit mit den „Überprüfungen" verlor. Schließlich erreichten die Entschlußunfähigkeit und die Zweifelsucht den uns aus der Krankengeschichte bekannten Grad, wodurch er nicht nur bei der Ausübung seines Dienstes, sondern sogar beim Gehen auf der Straße behindert wurde.

Diese Annahme läßt sich selbstverständlich in allen Einzelheiten nicht objektiv beweisen, ist aber m. E. durchaus nicht unwahrscheinlich. Wir finden in der Vorgeschichte keine Angaben über vorangegangene affektbetonte Erlebnisse, wodurch man die Auslösung der Zwangszustände im vorliegenden Falle hätte erklären können. Anderseits zeigt die psychische Fixierung der Malariaanfälle und der festgehaltene Glaube an die nervenschwächende Wirkung der Malaria, daß das überstandene körperliche Leiden von unserem Patienten psychisch verarbeitet worden ist.

Wenn in anderen Fällen ein einziges eindrucksvolles Erlebnis den plötzlichen Ausbruch der Zwangsneurose bewirkt, so liegt hier eine langsame und allmähliche Entwicklung durch lange bestehende Gemütsbewegungen vor; dieselben wurzelten in der Meinung des L., daß er infolge der überstandenen Malaria nervenschwach geworden sei und infolgedessen die dienstlichen Aufgaben nicht exakt erledigen könne.

In dieser Meinung des L. liegt sowohl ein Denkfehler als auch ein affektives Moment vor.

Zugunsten der Auffassung, daß die psychische Fixierung der Malariaanfälle den Ausbruch der Zwangsvorstellungen bewirkt hat, dürfte auch die Tatsache sprechen, daß L. oft von der überstandenen Malaria zu erzählen pflegte und seine Zweifelsucht und die übrigen Zwangsvorstellungen auf jene Krankheit bezog.

An diese dauernde intrapsychische Beschäftigung mit der überstandenen Infektionskrankheit knüpft sich aber das affektive Moment, welches für die Entstehung der Zwangsneurosen von Bedeutung ist.

Literatur.

Aschaffenburg, Symptomatologie der Psychosen in Aschaffenburgs Handb. d. Psych. — *Bleuler*, Lehrb. d. Psych. 1916. — *Bonhoeffer*, Über die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zum manisch-depressiven Irresein. Monatsschr. f. Psych. 33. 1913. — *Bumke*, Lehrb. d. Geisteskrankh. 2. Aufl. — *Friedmann*, Über die Natur d. Zwangsvorstellungen und ihre Beziehungen zum Willensproblem. 1920. — *Derselbe*, Über die Abgrenzung und die Grundlagen der Zwangsvorstellungen. Mtsschr. f. Psych. 21. 1907. — *Derselbe*, Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen. Ztschr. f. d. ges. N. u. P. 21. 1914. — *Kräpelin*, Psychiatrie. VIII. Aufl. — *Kraus-Brugsch*, Spez. Pathol. u. Ther. Band X. — *Oppenheim*, Nervenkrankheiten. VII. Aufl. — *Reichardt*, Allg. u. spez. Psych. — *K. Schneider*, Die Lehre vom Zwangsdenken in den letzten zwölf Jahren. Ztschr. f. d. ges. N. u. P. Bd. XVI. Heft 2 und 3. 1918. — *R. Sommer*, Diagn. der Geisteskrankh. II. Aufl. 1901. — *R. Thomsen*, Zur Klinik und Ätiologie der Zwangserscheinungen usw. Arch. f. Psych. u. N. Bd. 44. 1908. — *Ziehen*, Psychiatrie. IV. Aufl.

III.

(Aus der Nervenklinik [Leiter: *A. B. Josefowitsch*] des Ukrainischen Staatlichen Psycho-Neurologischen Instituts)
[Direktor: *Prof. A. J. Heymannowitsch*],

Besondere Formen des Desintegrationsganges.

Von
G. D. LESCHTSCHENKO (Charkow.)

Der normale Gang stellt einen komplizierten Akt dar; wie aber die experimentellen Untersuchungen von *Sherrington* an Tieren, zum Teil auch die neueren Untersuchungen von *Magnus* und *Klejn* und die klinische Analyse der *Dawidenkow*schen Fälle durch *A. J. Heymanowitsch* gezeigt haben, besteht dieser Akt aus Grundelementen, die durch den spinalen Automatismus bedingt sind, und ist ein reflektorischer Akt — „Steping reflex" oder, wie die Franzosen sagen, „reflexe de la marche".

Ich werde auf die Bewegungsmechanik des Gehens, die von *Du Bois-Reymond* auf Grund der Untersuchungen der Gebrüder *Weber*, *Mareys* und besonders *Fischers* genau dargelegt ist, nicht eingehen, sondern direkt zu dem physiologischen Prozeß des Ganges übergehen, wie ihn *Sherrington* in seinen experimentellen Arbeiten darstellt. Letzterer sagt, daß dem Gehakt ein reflektorischer Mechanismus zugrunde liegt, der durch zahlreiche hinzutretende Momente kompliziert wird und zwar, wie der Gang anzufangen, wie er anzuhalten, wie das Tempo zu modifizieren ist u. a., und daß er einerseits den „Postural-Reflex" einschließen muß, der dem Stehakt zugrunde liegt, und andererseits diejenige reflektorische Bewegung, welche den wesentlichen Gehreflex ausmacht. Auch im Experiment an dezerebrierten und dekapitierten Präparaten kommen diese beiden Momente in der allgemeinen Entwickelung des Schreitreflexes als getrennte Komponenten zum Ausdruck. Der „Postural-Reflex" tritt besonders demonstrativ an den dezerebrierten Präparaten (Hund, Katze) in den Versuchen von *Sherrington*, *Magnus* und *Kleijn* hervor, in Form eines Starrezustandes — maximale Streckstellung — derjenigen Muskulatur, deren Aufgabe es ist, beim Stehen der Schwerkraft entgegenzuwirken, d. h. der Extremitätenstrecker,

der den Kopf und Schwanz hebenden sowie den Rücken streckenden Muskeln.

Dieser tonische Stehreflex, der das Wesen der Enthirnungsstarre bildet, ist nicht durch Hautreizungen zu erzielen, sondern geht von den tiefen Geweben aus. Der „Postural-Reflex" ist ein propriozeptiver Reflex und stellt, isoliert, die „Postural-Reflex"-Komponete des Gehaktes dar. Den Stehreflex kann man auch beim Rückenmarkshunde (bei dem der dorsale Teil durchschnitten ist) hervorrufen, nur in weniger typischer Form.

Die kinetische Komponente des Gehaktes in Form des Schrittreflexes kann durch verschiedene Stimuli von der Haut des dekapitierten Präparates aus hervorgerufen werden.

Dabei sind die Stimuli zum Schreitreflex zweifacher Art: ein entfernter und ein propriozeptiver. Die Zweiphasenbewegung des Schrittes, „Flexion" und „Extension", ist durch das rhythmische Auftreten einer refraktären Phase in den Spinalzentren selbst, sowie durch die postinhibitorische Erregung des entsprechenden Zentrums bedingt. So erhielt *Sherrington*, indem er auf die Haut eines dekapitierten Hundes einen Reiz ausübte, eine Streckung des Beines, die durch propriozeptive Stimuli im nächsten Augenblick eine Beugung hervorrief, während die propriozeptiven Stimuli der Beugestellung, mit dem primären Reize sich vereinigend, wiederum eine Streckung von intensiverer Form hervorriefen. Reizt man dagegen die Beugezentren im Rückenmark mit faradischem Strome, so beginnt der Gang nicht mit einer Streckung, sondern Beugung mit nachfolgender Abwechslung.

Zu diesem Mechanismus tritt noch, wenn er bipedal sich entwickelt und auf beide Beine sich erstreckt, der ergänzende Einfluß des zweiten Beines hinzu. Nehmen wir z. B. die hinteren Extremitäten eines Rückenmarkshundes, von denen die eine in Beuge-, die andere in Streckstellung sich befindet, und lassen bei dieser Stellung das gebeugte Bein herabfallen (d. h. strecken), so führt dies sofort zu einer Beugung in dem anderen Beine, und sobald im ersten Bein eine extreme Streckung eingetreten ist, so beginnt in demselben eine Beugung und in dem anderen eine Streckung. Der Einfluß des gekreuzten Mechanismus ist so groß, daß die Unterbrechung desselben an dem einen Bein einen Bewegungsstillstand am anderen hervorruft. Diesen reflektorischen Schrittmechanismus vergleicht *Sherrington*

mit den respiratorischen Bewegungen von *Herring* und *Breuer* und schreibt ihn der Selbststeuerung zu.

Hinsichtlich der Frage, inwieweit diese Versuchsresultate auf den normalen, durch Willensimpulse bedingten Gang anwendbar sind, drückt sich *Sherrington* folgendermaßen aus: „Es läßt sich schwer denken, daß der Impuls aus zwei alternierenden periodischen Antrieben zur Streckung und Beugung bestehe, sondern man muß annehmen, daß er als ununterbrochener Reiz (im Versuche — der faradische Strom) wirkt und daß das Gehtempo je nach der Intensivität desselben sich ändert." Was nun die Beziehung zwischen dem Schritt- und Stehreflex, aus denen der komplizierte Gehreflex sich zusammensetzt, anbelangt, so glaubt *Sherrington*, daß der „Steh"-Reflex, der die Streckphase des Gehens bedingt, in den präspinalen Zentren seinen Sitz hat, während der „Schritt"-Reflex ein rein spinaler ist. Die Frage nach der genauen Kombinierungsweise derselben bildet den Gegenstand seiner nächsten Untersuchungen. Wenn wir diese beiden Bewegungskategorien, die „Beugung" und „Streckung", die vom physiologischen Standpunkte aus homogene sind, einer tieferen Analyse unterziehen, so sehen wir, daß sie vom morphologischen, neuromuskulären Standpunkte (*Bikel, Eckhard, Sherrington, Paterson, Walter Kraus)* nicht als solche angesehen werden können, sondern sich aus abwechselnden Bewegungen integrieren. Die Frage der Integration in dem Prozesse des Gehreflexes ist eng verknüpft mit derjenigen der spinalen Integrationen (*Sherrington, W. Kraus*), die die verschiedenen Stellungen bestimmen. Dieser physiologische Prozeß unterscheidet sich seinem Wesen nach von denjenigen Prozessen, die den Tonus und die willkürlichen Bewegungen bedingen.

Marie, A. Foix, Walsch, Babinski, Riddoch, Sherrington, Dawidenkow weisen darauf hin, daß viele Stellungen (Enthirnungsstarre, Flexionsreflex) durch das Rückenmark bestimmt werden, und wie *W. Kraus* definiert, bedeutet hier der Begriff „Integration" einen Unifikationsprozeß einer gewissen Anzahl von Neuronen zwecks Lösung von Aufgaben, die zu kompliziert sind, als daß sie von irgendeinem einzigen Neuron gelöst werden könnten, wobei diese Integrationstätigkeit auf die Muskeleinrichtung sich stützt, die neuro-muskulär mit den spinalen Segmenten verbunden ist.

Bevor ich zur Analyse der verschiedenen Formen des Desintegrationsganges übergehe, erlaube ich mir, auf die Arbeit von

W. Kraus über die Rolle der spinalen Integration und der neuromuskulären morphologischen Theorie überhaupt kurz einzugehen.

Die neuro-muskuläre Auffassung von der Bewegung basiert auf der Tatsache, daß die Rumpfmuskulatur embryologisch in zwei Gruppen zerfällt: in eine dorsale und eine ventrale, während die Muskulatur der Gliedmaßen teils aus ventro-lateralen Massen, teils aus dorsalen und ventralen Gruppen sich zusammensetzt. Dabei läßt sich konstatieren, daß die Tätigkeit eines jeden Muskels derjenigen entspricht, die auf Grund seiner Abstammung zu erwarten ist, wenn man nämlich berücksichtigt, daß die Vorderfläche der unteren Extremitäten phylogenetisch die hintere ist.

So sind die dorsalen Gruppen gewöhnlich Strecker, die neutralen Beuger. Allerdings gibt es eine Reihe von Ausnahmen, so haben z. B. die Mm. *Ileopsoas* und *Sartorius*, obwohl zur dorsalen Gruppe gehörig, eine Beugefunktion des Oberschenkels; die hintere Oberschenkelmuskulatur ist eine ventrale und hat eine doppelte Funktion: Beugung des Knies und Streckung des Oberschenkels; ebenso hat der *M. gastrocnemius*, obwohl er zur ventralen Gruppe gehört, eine doppelte Funktion, nämlich Streckung des Fußes und Beugung des Knies. Alle diese Widersprüche lassen sich leicht erklären, wenn man die Muskeln und ihre Innervation vom embryologischen Standpunkte aus betrachtet. Was nun die spinalen Integrationsprozesse anbelangt, so sind sie einerseits als Rumpf und Gliedmaßen integrierende, andererseits als einfache und komplizierte aufzufassen.

Beispiele einfacher einseitiger dorsaler oder ventraler Integrationen des Rumpfes (s. Schema 1) haben wir beim Menschen nicht, dagegen ist die dorso-ventral-unilaterale Integration bei den Vierfüßlern und Reptilien bereits deutlich ausgesprochen.

Die doppelseitige Integration in Form einer dorsalen und ventralen ist beim Menschen durch die Opisthotonus- und Emprosthotonusstellung, die dorso-ventrale Integration durch die opisthotonische und emprosthotonische Reaktion vertreten.

Mithin integriert das Nervensystem unter gewissen Umständen die Aktivität der Muskulatur beider Rumpfhälften oder jede Hälfte getrennt, wie wenn sie eine einzige Muskelmasse bildeten.

Was die Integration der Muskelaktivität in den Gliedmaßen anbetrifft (s. Schema 2), so kann sie in dem Gehakt gut dargestellt sein, der nach *Walter Kraus* aus vier Phasen besteht:

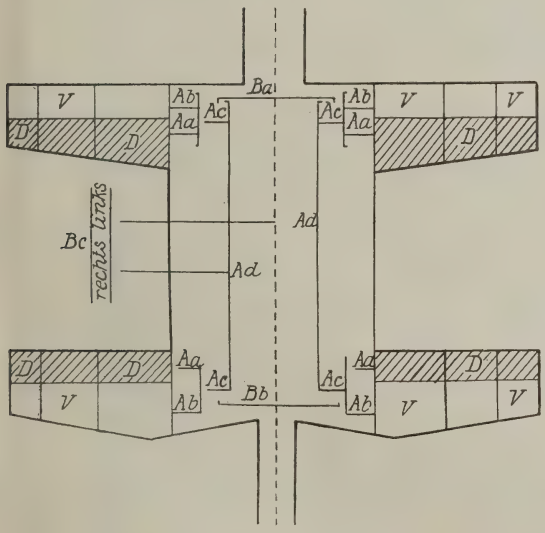
1. aus den ventralen Bewegungen des Oberschenkels;
2. aus den dorsalen Bewegungen des Oberschenkels;
3. aus dem „Flexions-Reflex"-Element;
4. aus dem Stützelement (Extensionsreflex).

Erstere Bewegungen sind in den Bewegungen der Gliedmaßen bei den Wirbeltieren mit einem Gelenk (Fischflosse) dargestellt. In dem Maße, wie der Evolutionsprozeß fortschreitet, wird die Extremität komplizierter und nimmt drei Gelenke an, zugleich wird auch die Bewegungsintegration in diesem komplizierten Mechanismus verwickelter, bald in Form des „Flexionsreflexes" der dritten Phase, bald in Form des „Extensionsreflexes" (Stützelement) der vierten Phase. Die beiden letzten Phasen bestehen, wie bereits erwähnt, aus alternierenden

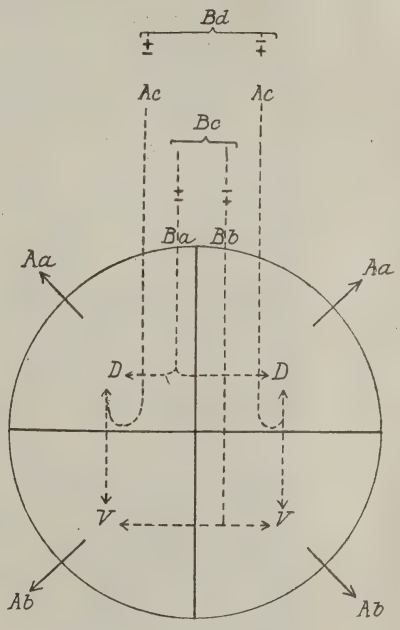
V- und D-Bewegungen.

Diese Bewegungen koordinieren sich in den primären Gehphasen in ihrer Aktivität mit der Integration

Aa — ventral } unilateral.
Ab — dorsal }



Schema 1



Schema 2

Später kommt es zu einer dorso-ventral-unilateralen Integration und für die gleichzeitigen Bewegungen in Arm und Bein — zu der Integration ad (Tätigkeit der Affenextremitäten

beim Klettern [*Foerster*] und Gehen). *Sherrington* zeigte, daß in bestimmten Fällen gleichzeitig Bewegungen auf der rechten und linken Seite stattfinden, und zwar sowohl entgegengesetzte als auch ihrem Charakter nach übereinstimmende (Springen und Hüpfen — Kaninchen, Känguruh), d. h. wir bekommen die Integration Bb bilateral. Die Bewegungen beim Gehen zeigen, daß es eine Bewegungsintegration beider Schultern und beider Oberschenkel gibt.

Bei dieser komplizierten Integrationstätigkeit des Rückenmarks wollen wir auf die Integrationen beim Gange AC des Flexionsreflexes und des Extensionsreflexes, sowie auf die Integrationen Ad der gleichzeitigen unilateralen Tätigkeit von Arm und Bein, die offenbar in unseren Fällen von Encephalitis epidemica gestört sind, etwas näher eingehen.

Fall 1. T., 20 Jahre alt, Tabakfabrikarbeiterin in *Krementschug*, wurde in die Klinik des Ukrainischen Psycho-Neurologischen Instituts im Mai 1924 mit Klagen über Hinken und übermäßiges Schwitzen der linken Gesichtshälfte aufgenommen.

Das Hinken wurde vor einem Jahr bemerkt, jedoch gibt die Kranke selbst an, daß dem Hinken eine gewisse allgemeine Verlangsamung in allen Extremitätenbewegungen und besonders im Gehen vorausgegangen war. Letzteres soll derartig gehemmt gewesen sein, daß die Kranke auf ihrem Heimwege aus der Fabrik weit hinter ihren Freundinnen zurückblieb. Jegliche Arbeit wurde von der Kranken äußerst langsam verrichtet, was Unzufriedenheit seitens der Umgebenden hervorrief. Diese allgemeine Hemmung in den Extremitäten kam sonst im Laufe von 6 Monaten in nichts zum Ausdruck, dann aber bemerkte sie selbst, sowie die sie umgebenden Personen, daß sie auf dem rechten Bein zu hinken anfing, zunächst nur in geringem Grade, dann aber viel stärker. Nach dem Schlaf und besonders am Morgen soll der Gang gleichmäßiger und fast normal gewesen sein. Die Rötung und Hyperidrosis der linken Gesichtshälfte, die gewöhnlich im Ermüdungszustande auftraten, bemerkte sie 6—8 Monate vor der Aufnahme in die Klinik. Stammt aus einer Arbeiterfamilie, Vater starb an einer Nierenkrankheit, Mutter gesund. Außer unserer Patientin sind noch drei Brüder in der Familie, alle völlig gesund. Im Alter von zehn Jahren machte sie Scharlach, 1916 Unterleibstyphus, 1917 eine „fieberhafte Krankheit" und 1918 Rückfallfieber durch. Menses mit 14 Jahren, regelmäßig. Wuchs als gesundes Kind heran und zeichnete sich durch einen ruhigen, gleichmäßigen Charakter aus.

10. IV. 1924. *Status praesens.* Mittelgroße Pat. in mittlerem Ernährungszustande. Anisokorie $s > d$.

Bei der Seitwärtsbewegung des Blickes — nystagmische Zuckungen, Pupillenreaktion auf Licht, Akkommodation und Konvergenz träge. Beim Herausstrecken der Zunge — leichter Tremor. In der Gegend

des Kinns fortwährende myokymische Zuckungen. Seitens der übrigen Hirnnerven; *Motorische Sphäre.* Muskelatrophie nirgends bemerkbar.

Obere Extremitäten: In stehender Stellung, bei passiv herabhängenden Armen längs des Körpers leichte Pronation der rechten Hand. Sehnenreflexe gesteigert. Muskelkraft gut. Bei passiven Bewegungen mit dem rechten Unterarm fühlt man eine leichte Hypertonie, die mehr einen Beugecharakter trägt und kaum merklich anwächst.

Im linken Arm ist der Muskeltonus normal.

Untere Extremitäten: Muskelkraft links normal, rechts in allen Segmenten gleichmäßig leicht herabgesetzt; bezeichnet man die linksseitige mit der Zensur 1, so ist die rechtsseitige mit einer 2 zu beurteilen. Muskeltonus beiderseits leicht erhöht, rechts stärker von plastischem Typus. Kniereflexe rechts gesteigert, links lebhaft. Achillessehnenphänomen beiderseits gleichmäßig lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. *Steh*akt normal: linkes Bein fest, rechtes mit dem Kniegelenk tiefer stehend. Beim *Gehen* fällt ein stark ausgesprochenes Hinken mit Einknicken im rechten Bein auf. Beim Herausschwingen des rechten Beines aus der richtigen Stehstellung, in dem Augenblick, wo der rechte Fuß den Boden berührt, ist die Beinhaltung eine normale; im nächsten Augenblick jedoch, wo das linke Bein, um in das Niveau des rechten zu gelangen, eine Beugung ausführt und die Schwere des Körpers auf das rechte Bein verlagert, ist eine stark ausgesprochene Beugung des rechten Beines im Knie za beobachten (normalerweise Streckung), wodurch gleichsam ein Einknicken im rechten Bein hervorgerufen wird. *Rechts Acheirokinesis.* Sämtliche Sensibilitätsfunktionen ungestört.

Diagnose: *Paraencephalitis epidemica*

Verlauf.

In der Klinik befand sich Pat. vom 10. V. bis 22. IX. Im Laufe dieser Zeit wurde Elektro- und Hypnotherapie angewandt, sowie für die Allgemeinkräftigung der Kranken Sorge getragen.

Die Kranke in einen tiefen Schlaf zu versetzen, gelang nicht, sondern man mußte sich mit einem leichten oberflächlichen Schlaf zufrieden geben. Im ganzen wurden gegen 13 Seancen ausgeführt, ohne daß jedoch eine Besserung zu verzeichnen wäre. Allerdings wurde der Gang der Kranken nach einigen Seancen anscheinend gleichmäßiger, dieser Effekt verschwand aber bald, und die Kranke fuhr fort einzuknicken. Im großen und ganzen wurde sie ungebessert entlassen.

Fall 2. B., 50 Jahre alt. aus *Charkow.* Klagt über Erschwerung sämtlicher Bewegungen, besonders der linken Hand und des linken Beines. Verlangsamung und Undeutlichkeit der Sprache, Kopfschmerzen, sowie überhaupt über Schmerzen in den Armen und Beinen, namentlich in den linken Extremitäten, zeitweiliges Doppeltsehen, Weinen und über allgemeinen Kräfteverfall. Betrachtet sich als krank seit drei Jahren. Wurde zuerst auf eine gewisse Ungeschicklichkeit im linken Arm aufmerksam, in welchem bei Bewegungen Schmerzen auftraten. Grippe oder sonst welche Krankheiten hat er früher nicht durchgemacht. Dieser Zustand des Armes veranlaßte ihn, einen Chirurgen aufzusuchen, der ihm jedoch nicht helfen konnte. Die Erschwerung der Armbewegungen schritt fort, der Arm zog sich immer mehr und

mehr krampfhaft im Ellenbogen- und Handgelenk zusammen und wurde an den Rumpf herangezogen. Vor zwei Jahren fing er an zu bemerken, daß der Gang erschwert wurde, das linke Bein mußte unter gewisser Anstrengung nachgezogen werden. Letzteres wurde schwer beweglich. Wurde von einem Nervenarzt mit Elektrizität und Massage behandelt die Hemmungserscheinungen nahmen jedoch, ebenso wie am Arm, immer zu. Was nun die Veränderungen seitens der Sprache, die Kopfschmerzen, das Doppeltsehen, die Erschwerung und Hemmung in den rechten Extremitäten anbelangt, so haben diese Erscheinungen im Laufe der letzten 8—10 Monate sich entwickelt und gegenwärtig sehr verstärkt.

Pat. ist verheiratet, hat vier erwachsene, gesunde Kinder. Mit zehn Jahren machte er eine Lungenentzündung durch.

90. III. 1925. *Status praesens.* Mann von mittlerer Größe, in befriedigendem Ernährungszustande. Leichte Anisokorie d > s. Bulbusbewegungen nicht beschränkt, nur ist die Seitwärtswendung etwas verlangsamt und geschieht ruckartig. Lichtreflex lebhaft, Akkommodations- und Konvergenzreaktion erhalten. Das Konvergenzvermögen ist etwas insuffizient, das linke Auge divergiert leicht. Doppelseitige Schwäche des Facialis. Tremor der herausgestreckten Zunge.

Motorische Sphäre: Sämtliche Bewegungen sind äußerst verlangsamt, wobei der linke Arm an den Bewegungen fast nicht teilnimmt; er ist in steter leichter Adduktionsstellung des Oberarms fixiert, im Ellenbogengelenk unter einem Winkel von 120^0 gebeugt; Hand in Geburtshelferstellung mit kaum bemerkbarem Tremor in voller Ruhe.

Aktive Bewegungen: im linken Arm in den proximalen Abschnitten beschränkt, in den distalen freier. besonders die Beugung der Finger. Die *passiven* Bewegungen sind nur im Schultergelenk beschränkt. Die Muskelkraft des linken Armes schwankt in den proximalen Abschnitten zwischen der Zensur 2 und 1, in den distalen (Finger: Entfernung derselben voneinander) ist sie mit der Zensur 4 zu bezeichnen.

Muskeltonus: Starke Hypertonie der den Oberarm adduzierenden Muskeln, besonders der Beuger, von „zahnrad"-artigem Charakter; bei passiven Bewegungen mit der Hand ist die Hypertonie trotz der Beugeeinstellung der Hand in den Handstreckern stärker ausgeprägt und von demselben ‚zahnrad"-artigen Charakter. Sehnen- und Periostreflexe am linken Arm lebhaft. Der rechte Arm zeigt in der letzten Zeit eine beginnende Hypertonie; Muskelkraft und Reflexe normal.

Untere Extremitäten: Muskelkraft *rechts* gut (1), *links*, in den oberen Segmenten gut (2), in den unteren — genügend (3). Was den Muskeltonus anbelangt, so konstatieren wir im *linken* Bein, namentlich in den Kniebeugern, eine stark ausgesprochene Hypertonie von plastischem Charakter; am *rechten* Bein — Hypertonie vom selben Typus, nur bedeutend schwächer. Sehnenreflexe links gesteigert, Kniereflex — erweiterte Zone, rechts lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. Die „Postural Reflexe" sind rechts stärker ausgeprägt. *Stehakt* normal. Beim *Gehen* schwingt der Kranke das rechte Bein schneller, und in dem Augenblick, wo er dasselbe vom Boden abhebt, fällt ein Einknicken

im linken Bein auf. Bei schnellem Gehen ist dieses Einknicken stärker ausgesprochen.

Diagnose: *Parkinsonsche* Krankheit.

Fall 3. P., 19 Jahre alt, unverheiratet. Wurde in die Klinik mit Klagen über Schwächegefühl in den linken Extremitäten, allgemeine Verlangsamung der Bewegungen, unwillkürliches Weinen und eine gewisse Gleichgültigkeit der Umgebung gegenüber aufgenommen. Pat. bringt die jetzige Krankheit mit dem im Jahre 1922 durchgemachten Flecktyphus in Verbindung, von dem sie sich zunächst gut erholt hatte; 2—3 Monate später aber will sie plötzlich von einer unüberwindlichen Gewalt vorwärts gejagt, gegen die Wand eines Hauses angerannt und niedergefallen sein. Seitdem ist eine bestimmte Veränderung in dem Allgemeinzustand zu erkennen: Schlaffheit, Verlangsamung aller Bewegungen, Speichelfluß, häufiges Fixieren eines bestimmten Punktes, zeitweise eine gewisse allgemeine Unbeweglichkeit. Schon zu dieser Zeit trat eine ausgesprochene Schwäche und eine gewisse Hemmung in Arm (sie konnte keinen Gegenstand halten) und Bein auf. Der Arm war in Adduktionsstellung und im Ellenbogen und Handgelenk halbgebeugt. Beim Gehen jedoch waren am linken Bein irgendwelche Abweichungen von der Norm nicht zu beobachten.

Im Februar 1923 machte sie Unterleibstyphus durch, worauf jedoch die Kranke irgendwelche Veränderungen in ihrem Allgemeinzustand nicht bemerkte. In den letzten 6 – 8 Monaten nahm diese Hemmung und Schwächung in den linken Extremitäten ab, der Arm nahm seine natürllche Haltung ein, aber bei der allgemeinen Einstellung des Körpers während des Gehens und Stehens trat gewissermaßen ein Hinüberbeugen desselben nach der linken Seite hin ein (das Leibchen glitt fortwährend von der linken Schulter ab), während beim Gehen die linke Fußspitze am Boden streifte. Der Speichelfluß verschwand. In der Kindheit (im 10. Lebensjahr) Masern; Menses mit 14 Jahren, regelmäßig. In der Familie sechs Kinder, alle gesund.

6. III. 25. *Status praesens.* Frau von mittlerer Größe, befriedigendem Ernährungszustande. Das Knochensystem ist anscheinend richtig entwickelt, obwohl, wenn der Körper eine richtige Sitzstellung einnimmt, ein leiser Unterschied im Hochstand der rechten und linken Schulter zu bemerken ist (d > s). Der Gesichtsausdruck der Kranken ist etwas apathisch, wenig beweglich, mit der Tendenz, den Blick zu fixieren, hat etwas Maskenartiges an sich.

Hirnnerven: Leichte Anisokorie (s > d); Lichtreflex lebhaft, Akkommodations- und Konvergenzreaktion erhalten. Die Seitwärtswendung der Bulbi ist nicht beschränkt, nur vollzieht sie sich etwas ruckhaft, und bei extremer Einstellung der Bulbi nach rechts und links treten mitunter nystagmische Zuckungen auf.

Die übrigen Hirnnerven o. B.

Motorische Sphäre. Obere Extremitäten: Linker Oberarm und linker Unterarm erscheinen etwas dünner als die entsprechenden Teile rechts. Die Messung ergab einen Unterschied von ½ cm. Die Muskelkraft ist in der rechten Hand eine gute (1), in der linken läßt sie sich, was die Beugung und Streckung in Hand- und Fingergelenken anbetrifft, mit

der Zensur 2, was die übrigen Segmente anbelangt — mit einer 1 bezeichnen.

Dynamometer: Rechts 85, links 65.

Muskeltonus: Rechter Arm normal; linker Arm zeigt eine Tendenz zur plastischen Hypertonie, zeitweise „Zahnrad"geräusch im Ellenbogengelenk leicht angedeutet.

Die Sehnenreflexe der Arme weisen keine wesentlichen Unterschiede auf, nur ist vielleicht der Periostreflex links ein klein wenig lebhafter.

Untere Extremitäten: Die Muskelkraft der Beine ist in allen Segmenten völlig ausreichend, wobei ein kaum angedeuteter Unterschied im Sinne einer Herabsetzung derselben im linken Bein besteht. *Muskeltonus* rechts normal, links besteht eine deutliche, wenn auch nicht scharf ausgesprochene Hypertonie von plastischem Charakter; Kniereflex links gesteigert, mit erweiterter Zone. Achillessehnenphänomen beiderseits gleichmäßig. Die „Postural-Reflexe" sind links stärker ausgeprägt. Bauchreflexe vorhanden. Keine pathologischen Reflexe. Die Statik ist sowohl bei offenen als auch bei geschlossenen Augen eine vollkommen sichere.

Beim Stehen ist ein Unterschied in der Beinstellung zu beobachten: während das linke Bein in extremer Streckstellung über 180^0 sich befindet, zeigt das rechte eine nicht vollkommene Streckstellung.

Beim Gehen fällt am linken Bein während seines Schwingens ein Streifen der Fußspitze am Boden auf, während dasselbe Bein in dem Augenblick, wo es eine Stützstellung einnimmt, eine extreme Streckung sowie ein starkes Anstemmen der Körperschwere auf dasselbe erkennen läßt Sensibilität o. B. Die Funktion der Sphinktern ist nicht beeinträchtigt. Seitens der Psyche erhöhte Emotivität.

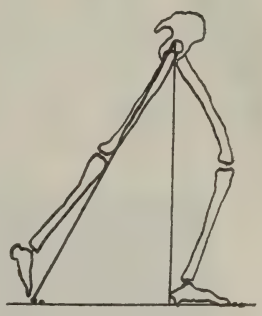
Diagnose: *Paraencephalitis epidemica.* Behandlung mit Atropini 0.01 : 10,0, zweimal tgl. 4 Tropfen. Sowohl die Kranke wie die sie umgebenden Personen bemerken, daß Pat. am Morgen besser geht.

Wenden wir uns nun der Analyse der Gehstörungen in unseren Fällen vom Standpunkte der spinalen Integrationstätigkeit zu.

Bekanntlich kommt der Gehakt so zustande, daß der Körper, auf ein Bein gestützt, sich vorwärts bewegt, während das andere Bein vor dem ersten vorbeischwingt, auf den Boden auftritt und die Stützrolle auf sich nimmt.

Beide soeben unterschiedenen Stützungs- und Fortbewegungsperioden sind nicht scharf voneinander getrennt, sondern während das eine Bein den Körper stützt, steht das andere anfangs gleichfalls noch auf dem Boden, was dem Körper einen Impuls nach vorwärts erteilt. Deshalb kann man im Prozesse des bipedalen Gehens drei Phasen unterscheiden: die *Steh-*, die *Fortbewegungs-* und die *Stütz*tätigkeit.

In unserem ersten und zweiten Falle, besonders im ersten kommt das Einknickungsphänomen in demjenigen Augenblick zur Beobachtung, wo das Stehen zustande kommt (s. Schema 3), wo das Bein bei weitem noch nicht in derjenigen Stellung sich befindet, in der es wirklich das Körpergewicht tragen kann, d. h. die Flexionsphase ist noch nicht beendet und die vollständige Extension — die eigentliche Stellung, die der Körperschwere entgegenwirken kann — hat sich noch nicht eingestellt. Mit anderen Worten, in diesem Augenblick gehen die dritte und die vierte Phase ineinander über und sind der Ausdruck eines komplizierten spinalen Integrationsprozesses. Die Analyse der an der Extensionsphase beteiligten Muskulatur zeigt, daß hier zum Teil die ventrale, zum Teil die dorsale Muskulatur nach der Formel V.D.V. (s. Schema 2) teilnimmt.



Schema 3

Hierbei ist die V-Muskulatur in ihrem unteren Teile durch den M. gastroknemius dargestellt, der eine doppelte Funktion hat, nämlich Hebung der Hacke durch Zug am Malleolus und Beugung des Knies, letztere Funktion wird jedoch normalerweise durch die Streckung des M. quadriceps femoris hintangehalten, der somit die extensorische Grundfunktion des Gastroknemius in bezug auf die Hacke verstärkt, so daß beide Synergisten sind.

Stellt man sich nun vor, daß in der Stehphase, wo das Körpergewicht auf das bereits aufgetretene Bein übertragen wird, der Impuls zum Quadriceps femoris verspätet oder nicht intensiv genug ist, so daß die vollständige Kontraktion des Quadriceps femoris verzögert wird, so kommt natürlicherweise die Beugefunktion des Gastroknemius im Knie zur Geltung, und wir bekommen das Einknickungsphänomen, welches so stark im ersten, schwächer im zweiten Falle ausgesprochen ist. Dabei fällt unwillkürlich auf, daß dieses Einknicken (Beugung) gerade in demjenigen Augenblick geschieht, in welchem die Flexionsphase des zweiten Beines beginnt (s. Photographie), d. h. wir haben eine gleichzeitige Flexion der unteren Extremitäten (Spring- und Hüpfstellung: Kaninchen, Sperling, Känguruh), mit anderen Worten, eine Rückkehr zu der mehr elementaren Integration gleichzeitiger und gleichartiger Bewegungen an beiden Beinen

(Synergie). Läßt sich nun dieses Hinken durch die herabgesetzte Muskelkraft oder Hypertonie erklären? Sowohl im ersten als auch im zweiten Falle ist die Herabsetzung der Muskelkraft zu gering, als daß sie störend auf den Gehakt einwirken könnte; außerdem suchen gewöhnlich Kranke mit herabgesetzter Muskelkraft in einem Beine, den Schwerpunkt auf das gesunde Bein zu verlagern, wie dies aus den Messungen mit einer doppelt federnden Wage (*Weil, Breslau*) und den Überlastungsdeforma-

tionserscheinungen bei Hemiplegikern (Plattfuß auf der gesunden Seite) hervorgeht.

Die Hypertonie ist im ersten Falle so schwach ausgesprochen, deß sie eine solche Gehstörung nicht zur Folge haben konnte. Dagegen ist es im zweiten Fall viel schwieriger, den Einfluß des Tonus auf die Gehveränderung auszuschließen. Gegen die Möglichkeit einer solchen Annahme spricht aber erstens das Fehlen einer derartigen Gehveränderung bei den andern hemiparkinsonschen Kranken, so z. B. finden wir in der Kranken-

geschichte des Pat. K. eine herabgesetzte Muskelkraft und bedeutende plastische Hypertonie des rechten Beines, und doch schleppt Pat. das Bein nach (ohne einzuknicken), und zweitens die Tatsache, daß die jeweiligen Stellungen nicht vom Tonus bestimmt werden, sondern daß letzterer sich gewissermaßen in die Form der Stellungen einordnet, die entwicklungsgeschichtlich im Rückenmark ihren Sitz haben oder durch die Tätigkeit der endogenen Spiralfasern individuell ausgearbeitet werden. Diese Vorstellung vom Muskeltonus ist um so eher möglich, als nach *W. Kraus* die die spinale Einstellung bestimmenden Neuronen nicht dieselben sind, welche die statischen oder kinetischen Impulse fortleiten.

Die Annahme einer hysterischen Genese im Falle 1 ist deshalb mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen, weil erstens die ganze seelische Verfassung der Kranken sowohl der Anamnese nach als auch nach den klinischen Beobachtungen gegen eine solche Möglichkeit spricht, zweitens weil es nur mit Mühe gelang, die Pat. hypnotisch zu beinflussen, wobei nur ein oberflächlicher Schlaf hervorgerufen werden konnte.

In Fall 3 trägt der Desintegrationsgang einen komplizierten Charakter. Das Scharren des linken Beines während des Schwingens in der „Flexionsreflex"-Stellung läßt sich weder durch spastische Erscheinungen erklären, da solche nicht vorhanden sind, noch durch eine Erkrankung der Vorderhörner, da die Kraft vollständig erhalten ist, um so weniger als die Kranke selbst angibt, im höchsten Schwächezustand diese Erscheinung nicht beobachtet zu haben, noch auch durch Erkrankung der entsprechenden peripheren Nerven (*Spondylitis, Neuritis* u. a.).

Tritt man an die Erklärung dieser Desintegration vom Standpunkte der spinalen Integrationstätigkeit heran, so ist es klar, daß wir in dieser Erscheinung einen relativen Ausfall der Aktivität der unteren Dorsalmuskulatur (Tibialis anticus, Extensor digitorun longus und Extensor hallucis longus) in der Formel D.V.D. haben. Die extreme extensorische Einstellung im Beginn der Stützphase, wo nach *W. Kraus* der Zustand einer gewissen Wechselwirkung zwischen der dritten und vierten Phase noch herrscht, läßt sich als eine Erscheinung deuten, die durch die erhöhte Aktivität der *Dorsalmuskulatur* des mittleren Teiles der Formel V. D.V. oder durch eine abgeschwächte Aktivität der *Ventralmuskulatur* in der Formel D.V.D. bedingt ist.

Schließlich ist die die unilaterale Bewegung von Arm und Bein

beim Gehen unifizierende Integration Ad entwicklungsgeschichtlich vom morphologischen Standpunkte aus ganz natürlich. Arm und Bein einer Seite bewegen sich beim Gehen in entgegengesetzter Richtung. Die Bewegung des Armes vorwärts, sowie diejenige des Beines rückwärts werden von den ventralen Muskelgruppen bewerkstelligt, während die Bewegungen in entgegengesetzter Richtung von der dorsalen Muskulatur ausgeführt werden.

Bei Leuten, die an der *Parkinsonschen* Krankheit leiden, fallen beim Gehen die Bewegungen der Hände fort, mit anderen Worten die phylogenetisch festgelegte Integrationstätigkeit von Hand und Bein geht verloren, und wir bekommen eine Erscheinung, die von *Grünstein* als *Acheirokinesis* bezeichnet und von ihm zuerst als Ausdruck einer lentikularen Asynergie analysiert wurde, vor ihm jedoch von *Foerster, Hunt* u. a. beobachtet worden ist. Auch wir glauben, daß diese Erscheinung ihrem Wesen nach sicherlich lentikulären Ursprungs ist, ihr Mechanismus jedoch ist offenbar ein rein spinaler.

In allen unseren drei Fällen ist *Acheirokinesis* vorhanden.

Wenn wir also von dem Vorhandensein einer Reihe von Integrationen im Rückenmark sprechen, so verstehen wir darunter die Tätigkeit der spinalen endogenen Fasern, unter deren Einfluß die verschiedenen Neuromuskelelemente zwecks Hervorrufung bestimmter Einstellungen in voller Harmonie tätig sind (*Walter Kraus*). Dies erleichtert das Verständnis der oben beschriebenen Formen des Desintegrationsganges unserer Fälle, wenn man berücksichtigt, daß sämtliche Fälle klinische Formen mit Erkrankung der supraspinalen Gebilde darstellen, die mit den Zellen der Vorderhörner eng verbunden sind und in denselben eine Störung desjenigen Gleichgewichtszustandes hervorrufen, der die normale Integrationstätigkeit des Rückenmarks bedingt.

IV.

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Krakau [Vorstand: Prof. Dr. *Jan Piltz*].)

Der Korsakowsche Symptomenkomplex ohne polyneuritische Komponente nach Salvarsan-Intoxikation.

Von

Dr. EUGEN BRZEZICKI.

Es wäre hier nicht am Platze, alle die Schädigungen zu beschreiben, die durch die Salvarsantherapie aufgetaucht sind. Abgesehen von den Erscheinungen, die den Nervenarzt weniger interessieren, wie z. B. akute Magen- und Darmsymptome, rheumatische Beschwerden, Leberaffektionen (33), Fälle von aplastischer Anämie (21), welche oft genug jeder Arzt zu sehen bekommt, will ich somit gerne die Gelegenheit benützen, um einige Worte den Schädigungen der Zentralorgane nach Salvarsan und auch dem Salvarsantode zu widmen. Obwohl die medizinische Literatur von Salvarsanschädigungen speziell in den ersten Jahren nach Einführung des — jetzt schon unentbehrlich gewordenen *Ehrlich*schen Präparates — durch und durch überfüllt ist, kann man nach 15jähriger Praxis ruhig sagen, daß Todesfälle und Intoxikationen der Zentralorgane doch nur ausnahmsweise vorkommen. So konnte *Meirowsky* (18) auf 225780 Injektionen nur 12 Todesfälle, 15 Fälle von Neurorezidiven und sechs Fälle von enzephalitisartigen Erscheinungen melden. Wenn man erfährt, daß unter diesen Fällen auch Altsalvarsan — mit seiner schwierigen Manipulation — injiziert wurde, so wird man einsehen müssen, daß jetzt und in der Zukunft diese Fälle seltener sein dürften, um so mehr als wir nur leichtlösliche, weniger toxische und immer mehr zuverlässige Präparate in die Hände bekommen. In unserer Klinik haben wir auf ca. 9000 Injektionen nur einige leichte angioneurotische Symptomenkomplexe konstatiert, welche nach Anwendung gewöhnlichster Hausmittel, wie z. B. Branntwein, Trinct. valer. aeth. ohne Spur verschwanden.

Der Salvarsantod wird verschieden gedeutet. Meistens haben Sektionsbefunde eine Encephalitis haemorrhagica ergeben (*Feldmann* [11]), *Bruhns-Löwenberg* [12] u. a.), andere wie *Stühmer* (15) glauben, daß ein akutes maximales Hirnödem mit Hydrozephalus die Todesursache war, noch andere hingegen, wie *Hulst* (7) und

Fischer (6, 8) beobachteten am Sektionstische eine hämorrhagische Hirnpurpura und Hirnödem. *Gonin* (23) spricht wieder von einer Salvarsanenzephalitis, die er als „Apoplexie sereuse" darstellt. Die Ursache dieser tödlichen Hirnpurpura glaubt *Wechselmann* und *Bielschowsky* (16) in einer Thrombose der Vena Galeni magna zu finden. Die Verfasser sind auf Grund ihrer eigenen Erfahrungen und des Studiums der Literatur zu der Annahme gekommen, daß eine Stauung, um so mehr eine Thrombose der Vena magna Galeni das ganze zentrale Gebiet außer Betrieb setzt und so zu rascher Drucksteigerung im Gehirn führt. Diese Drucksteigerung findet ihren klinischen Ausdruck in der plötzlichen Bewußtlosigkeit. Obwohl diese Erklärung sehr einleuchtend scheint und am Sektionsmaterial geprüft wurde, konnten *Hahn* und *Fahr* (17) sie auf Grund ihrer Befunde nicht bestätigen.

Die Pathogenese der Salvarsanschädigungen ohne tödlichen Ausgang wurde selbstverständlich auch stark ventiliert. Die Literatur ist in dieser Hinsicht so reich, daß es ganz unmöglich wäre, in dieser kurzen Mitteilung sie ausführlicher zu besprechen. Nur ganz wenige Meinungen sollen hier erwähnt werden. Obwohl viele von diesen Erfahrungen an Tieren erprobt wurden, kommen sie über das Hypothesenhafte leider nicht weit hinaus. Selbstredend werden wir hier alle Nebenerscheinungen, die wir nicht auf Arsenobenzolschädigungen zurückführen können, ausschließen (Wasserfehler von *Wechselmann*, ferner Luftembolien, Infektionen usw.). Die zerebralen Vergiftungssymptome nach dem *Ehrlich*schen Präparat sind durch manche Autoren als spirillotoxische Reaktion aufgefaßt (*Herxheimer*sche Reaktion). Dann aber treten sie nur im Frühstadium auf, längstens einige Stunden nach der ersten Injektion; Vorbedingung ist ein spirochätendurchseuchtes Gehirn und Überdosierung. Öfters bestehen schon vorher Sensationen von seiten des Nervensystems (*Dreyfuß* [16]).

Am häufigsten kommen arsenotoxische Reaktionen vor, wie z. B. bei Organerkrankungen und Nierensperrung. Der kranke Organismus baut das Arsenobenzol nicht normal ab und scheidet es nicht aus.

Auch die Oxydation des Salvarsan wird als Schädigungsursache anerkannt (14). *Jacobsohn* und *Sklarz* (20) beschuldigen wieder Störungen des Ionengleichgewichtes zwischen Kalzium und Arsen.

Die vagotonische Krise soll nach *Juster* (30) auch ein Faktor der zerebralen Schädigung nach intravenöser Injektion des Salvarsans sein. Diese Krise beruht auf einer Störung des Gleichgewichtes im organovegetativen Nervensystem, in einer Reizung des Vaguszentrums und Lähmung des sympatischen Systems. Wir wissen alle, daß in der Literatur der jüngsten Zeit viel vom kolloidoklastischen Shock, von offenbarer Idiosynkrasie (*Hahn* und *Fahr* [17]) und Anaphylaxie gesprochen wird. Es wurden angioneurotische Symptomenkomplexe (19) auch in Form der *Quincke*schen Ödeme beschrieben (25).

Kritschewsky (26) geht so weit, daß er in keinem Falle glaubt, eine wirkliche Arsenvergiftung zu sehen. Alle Salvarsanvergiftungen teilt er in drei Gruppen ein. In der ersten Gruppe spricht er von Wasserfehler, in der zweiten gruppiert er alle schwereren Schädigungen nach mehreren Injektionen als anaphylaktoide Symptome, in der dritten Gruppe setzt er die schwersten Schädigungen ein, die von Encephalitis haemorrhagica mit epileptoiden Anfällen und Coma begleitet sind. Alle diese Schädigungen haben jedoch eine gleiche Pathogenese. Es sind nämlich Prozesse, die durch die Veränderung des Dispersions grades der Organismuskolloide hervorgerufen werden. Dabei gleichen klinisches Bild und anatomischer Befund den Befunden bei Anaphylaxie.

Die klinischen Bilder der Arsenobenzolvergiftungen sind, wie wir aus dem vorher Gesagten leicht ersehen können, sehr mannigfaltig. Frauen sollen besonders empfindlich sein (22). Jedoch ganz ausnahmsweise kommt es zu einem Bilde, welches der *Korsakow*schen Psychose ähnlich ist. Derartige Fälle sind bisher nicht viele veröffentlicht worden. In der ganzen Literatur, die wir dank der großen Liebenswürdigkeit unseres Vorstandes, des Herrn Prof. *Piltz*, zu sehen bekommen haben, fanden wir nur einen einzigen Fall aus dem Jahre 1914 von *Pürckhauser* und *Mauß* beschrieben, der aber wesentlich von unserem verschieden ist. Der *Pürckhauser*sche Fall ist eine Polyneuritis mit *Korsakow*scher Psychose (3), der unsrige ein retroamnestischer Symptomenkomplex mit Konfabulation ohne polyneuritische Erscheinungen. Die echte *Korsakow*sche Psychose im Sinne *Kraepelin*s (34) kommt nur bei Alkoholismus vor (selbst bei einem fünfjährigen Kinde [28]). Bei allen anderen Intoxikationen, wie Morphinismus (29), Kokainismus, ferner Schwangerschaft (27), Eklampsie, Hirnverletzungen (37), Hirnhautblutungen (24), Ge-

hirntumoren (31), Meningitis epidemica (32) usw., wie auch in unserem Falle darf man eigentlich nur von einem *Korsakow*schen Symptomenkomplexe sprechen. Denn auch die pathologische Histologie der alkoholischen *Korsakow*schen Psychose (4) ist wesentlich verschieden von der pathologischen Histologie aller anderen Intoxikationen und Krankheitszustände, die ein klinisches Bild des *Korsakow*schen Symptomenkomplexes zeigen (5). (Das *Korsakow*sche Syndrom bei Hirnhautblutungen, bei Meningitis epidemica, bei Lufteinblasungen in die Ventrikel, bei Hirnödem und Hirntumoren wird durch eine suprakortikale Zirkulationsstörung des Liquor cerebrospinalis erklärt.)

Der Krankheitsverlauf unseres — wie wir annehmen dürfen — interessanten Falles ist folgender:

Krankheitsgeschichte Nr. 306/22 verkürzt:

Maria Felicia B., 40 Jahre alt, röm.-kath., ledig, Haushälterin, hereditär nicht belastet, Alkoholmißbrauch ausnahmsweise. Ihr Hausherr gab am 19. 10. d. J. an, daß die Pat. seit 1914 bei ihm den Haushalt führte, eine Jüdin war und Eleonore K. hieß. Vor einem Jahr hat sie sich taufen lassen und heißt seither Marie B. Bis vor einigen Monaten war sie auch noch Kellnerin im Kaffeehaus „Esplanade". Im August vorigen Jahres hat sie ein Kind geboren, welches bald nach der Geburt starb. Wegen Komplikationen wurde sie damals in die gynäkologische Klinik nach Krakau gebracht. Schon im September vorigen Jahres akquirierte sie die Lues. Intensive antiluetische Behandlung. Am 18. X. d. J. verließ sie um 3 Uhr nachm. sein Haus und ist nicht mehr zurückgekehrt.

Der sie behandelnde Arzt gab folgendes an: Im September v. J. Luesinfektion. November: Lues maculosa recens trunci, scleradenitis inguinalis et cervicalis. Dezember: RWa + + +. Erste sechswöchige Salvarsankur. April d. J.: zweite vierwöchige Salvarsankur modo Linser. Nach der letzten Injektion (0,6 NSa) leichter Schwindelanfall. Die dritte Salvarsankur begann am 27. IX. bei RWa negativ. Erste Injektion 0,3 NSa. Bei der zweiten Injektion von 0,45 NSa leichte angioneurotische Nebenerscheinungen. Die dritte Injektion 0,3 NSa verlief ohne irgendwelche Nebenerscheinung. Am 18. X. d. J. erhielt die Patientin die vierte Injektion von 0,3 NSa. Gleich nach dieser Injektion in der Gegenwart des Arztes Bewußtseinsverlust, starke Gesichtszyanose, Erbrechen. Bald darauf ein 30 Minuten lang dauernder epileptoider Anfall, Incontinentia urinae et alvi, kalter Schweißausbruch, sehr schwacher Puls. Nach einer Kampferinjektion besserte sich der Puls dermaßen, daß die Kranke in unsere Klinik gebracht werden konnte. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab: Soporöser Zustand. Bei starkem Lichtreiz öffnet Patientin die Augen. Keine Nackensteifigkeit. Puls 120 klein, Pupillen weit, Reaktion auf Licht gut, alle anderen Reflexe normal. Temperatur 38,2°.

Beobachtung in der Klinik: Der soporöse Zustand mit Erbrechen und Incontinentia urinae et alvi dauerte zwölf Stunden lang. Am 19. X. d. J. leicht benommen, spricht wenig. Zeigt Interesselosigkeit in bezug auf ihren Aufenthaltsort, kann ihren Namen nicht angeben. Die Verständigungsversuche sind sehr schwierig. Körperlich: rechte Pupille größer als die linke. Beide reagieren auf Licht und Akkommodation normal. Normale Haut-, gesteigerte Sehnenreflexe. Puls 120, weich. Keine polyneuritischen Erscheinungen. Innere Organe normal. Temperatur 37,8. Kleine disseminierte Blutungen auf der Netzhaut. Eine kleine Blutung auf der rechten Sklera. Proben auf Vagotonie nach Aschner, Czermak, Erben, positiv. Starke Empfindlichkeit gegen vagotone Mittel (Pilokarpin). Punktionsflüssigkeit: Druck normal, serologischer Befund normal, RWa negativ. Nierentätigkeit normal. Abends ist die Kranke etwas lebhafter. Andererseits aber wird alles, was sie ißt, erbrochen. Am 20. X. d. J. spricht die Kranke gerne. Gefragt über ihren Namen und Religion, gibt sie ihren früheren jüdischen Namen und ihre frühere jüdische Religion an, sagt, daß sie Kellnerin im Café, daß sie außerdem beim Bahnbeamten K. als Haushälterin angestellt ist. Weiß nichts von ihrer durchgemachten Lues. Sie weiß, daß sie sich im Spital befindet, glaubt jedoch in der Frauenklinik zu sein. Erkennt den Arzt nicht, obwohl sie ihn mehrmals täglich sieht. Hat die schmerzhafte Lumbalpunktion vom 19. X. vergessen, der Rücken tut ihr weh, weil sie an Rheumatismus leidet. Weiß nicht, ob sie heute gewaschen wurde, was sie heute gegessen hat. Ihr retrograder Erinnerungsverlust erstreckt sich bis auf einige unklare Reste, ungefähr über ein Jahr. Außer dem Erinnerungsverluste bestehen Konfabulationen, die durch Suggestivfragen und Einreden zahlreicher und bunter werden. Die Patientin gibt nämlich ganz merkwürdige, aus der Luft gegriffene Antworten über Besuche und Erlebnisse der letzten Tage und dies mit verblüffender Gewißheit. Am 22. X. Temperatur normal. Gibt schon richtig an, daß sie Marie B. heißt, röm.-kath. und vierzig Jahre alt ist. Früher war sie Jüdin, hat Eleonora K. geheißen und ist jetzt Haushälterin beim Bahnbeamten K. Früher soll sie immer gesund gewesen sein. Erinnert sich daran, daß sie im September v. J. an Lues erkrankte und intensiv behandelt wurde. Sie befand sich gerade mitten in der dritten Salvarsankur. Am 18. X. d. J. war sie beim Arzte, dessen Namen und Wohnort sie vergessen hat, fühlte sich dort nach der ihr gemachten Injektion schlecht, wahrscheinlich wegen zu starker Dosis. Ging später in das Kaffeehaus, wo sie früher Kellnerin war, trank dort einen Schnaps, unterhielt sich mit ihren Freundinnen ungefähr eine Stunde lang, worauf sie dann mit einer Droschke nach Hause gefahren ist. Weil sie sich aber krank fühlte, soll sie Herr K. hierher gebracht haben. Glaubt jedoch noch immer in der Frauenklinik zu sein, kann Straße, Ort und Datum nicht richtig angeben. Am 24. X. gelingt es ihr nach langem Denken, sich des Namens des sie vor der Ankunft in die Klinik behandelnden Arztes zu erinnern. Sie weiß schon, daß ihr nach der Injektion schlecht wurde, sie konfabuliert jedoch, daß der Arzt sie auf ein Sofa gelegt hat, daß sie dort 15 Minuten gelegen ist, daß sie sich mit Hilfe des Arztes angezogen hat, von dort in das Kaffeehaus gegangen ist und

sich nachher nach Hause begeben hat. In der Frühe erwachte sie in der Nervenklinik — dies weiß sie jedoch von den anderen Kranken. Am 1. XI. besteht bei der Patientin Krankheitseinsicht, sie kann jedoch nicht angeben, was nach der Injektion mit ihr geschehen ist. Am 9. XI. wurde sie als gesund entlassen.

Wie man sieht, handelte es sich hier um eine vierzigjährige Frau, die nach vorhergehenden Salvarsaninjektionen zuerst leichte transitorische Intoxikationserscheinungen zeigte. Erst nach der vierten Injektion der dritten Kur trat bei ihr eine bösartige Schädigung des Zentralnervensystems ein. In den ersten Tagen der Krankheit sahen wir einen rückschreitenden Erinnerungsverlust von einem Jahre mit Konfabulation, der sich jedoch relativ so schnell besserte, daß am fünften Tage der Krankheit nur noch eine fünftägige Amnesie mit Konfabulation bestand. Bei den darauf folgenden Untersuchungen zeigten sich immer noch ein mangelhaftes Orientierungsvermögen, Störung der Merkfähigkeit und Gedächtnisschwäche, jedoch nur schon für jüngst Vergangenes, mit Konfabulation. Über die Erlebnisse der letzten Tage wurde allerlei Unsinn angegeben. Am zwölften Krankheitstage kommt es bei der Patientin zur Krankheitseinsicht; die Erinnerung ist zurückgekehrt, bis auf die Erlebnisse der direkt nach der Salvarsaninjektion folgenden 24 Stunden. Die Patientin erkennt schon alle Personen, die mit ihr zu tun haben, und wird schließlich nach weiteren neun Tagen als gesund entlassen.

Wie man ersehen wird, ist dieses Krankheitsbild im Sinne einer retroamnestischen Psychose mit Konfabulation aufzufassen. Es handelt sich nur darum, ob wir diesen Symptomenkomplex der direkten Giftwirkung des Salvarsan zur Last legen können. Denn: 1. kennen wir schon Fälle von Lues cerebri mit *Korsakow*schen Symptomenkomplexen (*Stepanoff* [1]), *Rollmann* [2], *Marks* [5] u. a.). 2. Es könnte sich auch um eine *Herxheimer*sche Reaktion handeln. 3. Es könnte auch ein Wiederaufflackern früher latent verlaufender syphilitischer Erkrankung des Hirngewebes mit dem klinischen Bilde einer *Korsakow*schen Psychose in Frage kommen (eine Art von Neurorezidiv). 4. Man könnte auch mit Recht vom Wasserschaden sprechen.

Doch glauben wir alle diese Möglichkeiten eine nach der anderen ausschließen zu können. Erstens war die Kranke bis zur letzten Salvarsaneinspritzung psychisch völlig gesund. Zweitens: man darf in diesem Falle von einer spirillotoxischen Reaktion nicht sprechen, da diese Reaktion meistens nur im Frühstadium — längstens einige Stunden nach der ersten Injektion auftritt

(*Dreyfuß* [13]). Da auch die syphilitischen Manifestationen schon längst verschwunden sind, kann man vom beschleunigten Spirochätenzerfall nichts halten. Drittens: ein Neurorezidiv tritt niemals so stürmisch auf und nie gleich nach der Einspritzung von Salvarsan. Viertens: Die Injektionen wurden immer mit der nötigen Vorsicht und Aufmerksamkeit ausgeführt, so daß ein Wasserschaden, eine Luftembolie oder eine Oxydation des Neosalvarsan ganz ausgeschlossen ist.

Wir glauben also, ohne wahrscheinlich viel zu irren, die Ursache der Erkrankung als eine direkte Salvarsanintoxikation auffassen zu können. Da die Vergiftung nicht gleich eingetreten ist, sondern erst nach der vierten Injektion und ohne Nierenschädigung — wie es die klinische Untersuchung sichergestellt hat —, kann man annehmen, daß es sich höchstwahrscheinlich um keine kumulative-toxische Wirkung handelt, sondern um einen anaphylaktischen Symptomenkomplex (Shock) mit einer Reizung des parasympatischen Systems (Erbrechen, Incontinentia urinae et alvi) und Lähmung des Sympathicus bei einem Individuum mit Vagotonie (Crise nitroide vagotonique [30]).

Eine schwerere Salvarsanschädigung bringt, wie uns die bisher bekannten Fälle lehren, als Folgeerscheinung meistens eine Hirnschwellung oder eine Hirnpurpura mit sich (höchstwahrscheinlich im Sinne von *Wechselmann-Bielschowsky* [16]). Da in unserem Falle keine Nackensteifigkeit, keine Stauungspapille und keine Druckerhöhung bei der Lumbalpunktion zu finden war, kann man zu der zweiten Möglichkeit neigen. Im Spiegelbild haben wir kleine Blutungen konstatieren können, ebenso eine kleine Blutung auf der Sklera. Das klinische Bild mit der soporartigen Bewußtlosigkeit, kleinem Pulse, Konvulsionen, Temperaturerhöhung usw. sieht dem klinischen Bilde der Encephalitis haemorrhagica ganz außerordentlich ähnlich.

Wir glauben also, daß es sich in unserem Falle wahrscheinlich um eine Encephalitis haemorrhagica handelt, mit dem klinischen Bilde einer Psychose mit *Korsakow*schem Symptomenkomplex ohne polyneuritische Komponente.

Literaturverzeichnis.

1911: 1. *Stepanoff*, Beiträge zur Kenntnis des *Korsakow*schen Symptomenkomplexes bei Lues cerebri. Diss. Berl. Ref. Jahresberichte f. Neur. u. Psych. — 2. *Rollmann*, Klin. Beobacht. d. *Korsakow*schen Symptomenkomplexes. Wien. kl. R. Nr. 41. — *1914*: 3. *Pürckhauser* und *Mauß*, Ein Fall von Polyneuritis mit *Korsakow*scher Psychose

nach Neosalvarsan mit letalem Ausgang. M. m. W. Nr. 8. — 4. *Thoma, E.*, Zur pathologischen Histologie der *Korsakow*schen Psychose. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 70. — *1915*: 5. *Marks, Henry*, A Case of Korsakoff, with cerebral Syphilis N. Y., Inst. Meeting Febr. 25, Ref. Jahresberichte f. d. L. d. N. Ps. — 6. *Fischer*, Über Todesfälle nach Salvarsan. D. m.W. 31—33, S. 908, 939, 976. — 7. *Hulst*, Salvarsantod. Virchows Arch. 220 (3) 346, Ref. Jahresbericht f. Neur. u. Psych. — *1916*: 8. *Fischer*, Über Todesfälle nach Salvarsan. D. m. W. 42 (4). — 9. *Kerl*, Todesfälle nach Salvarsan. Wien. kl. W. 29 (39) 1227. — 10. *Naegeli*, Unsere Erfahrungen mit Salvarsan. Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte Nr. 42, 43, 44. — *1917*: 11. *Feldmann*, Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsan. Ref. nach Ztralbl. 36, 246. — 12. *Bruhns-Löwenberg*, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsan. B. kl. W. 39/40. — 13. *Dreyfuß*, Zerebrale Reaktion nach Salvarsan. M. m. W. Nr. 48. — 14. *Skutezsky*, Salvarsantodesfälle. W. kl. W. Nr. 6. — 15. *Stühmer*, Die Hirnschwellung nach Salvarsan. M. m. W. Nr. 66 (4). — 16. *Wechselmann* u. *Bielschowsky*, Thrombose d. Vena Galeni magna als Grundlage von Salvarsantodesfällen. Dermat. W. 69, 765. — *1920*: 17. *Hahn* u. *Fahr*, Salvarsantodesfälle, Ref. Ztschr. f. d. ges. N. Nr. 22, 67. — 18. *Meirowsky*, Ber. d. Salvarsankommission des Allg. ärztl. Vereines in Köln. M. m. W. 67, 477. — *1921*: 19. *Zinßer*, Angioneurotischer Symptomenkomplex mit akuter Albuminurie nach Neosalvarsan. M. m. W. Jg. 68, Nr. 41. — *1922*: 20. *Jakobsohn* u. *Sklarz*, Zur Pathogenese der Salvarsanschädigungen. Med. Kl. Jg. 18, Nr. 18. — 21. *Jadassohn*, Die heilende und schädigende Wirkung des Salvarsans. Kl. W. Jg. 1, Nr. 24. — 22. *Kuznitzky*, Nebenwirkungen von Salvarsan bei Frauen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 138, S. 222. — 23. *Gonin*, Apoplexie sereuse. Accident d'intolerance aux Arsenobenzols. Rev. med. de la Suisse rom. Jg. 42, Nr. 12. — 24. *Goldflam*, Beitrag zur Ätiologie u. Symptomatologie d. spontanen subarachnoidalen Blutungen. Dtsch. Z. f. Nerv. Heilk. Bd. 76, H. 1/4. — *1923*: 25. *Sieben, Hubert*, Über eine seltene Salvarsanschädigung. Med. Klin. Jg. 19, Nr. 19. — 26. *Kritschewsky*, Die pathologische Anatomie u. Pathogenese der Salvarsanvergiftung. Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. 144, H. 1. — 27. *Ely Frank*, Memory defect of Korsakowtype observed in polyneuritis following pregnancy. Ill. med. Journ. Bd. 42, Nr. 4. — 28. *Obario, Juan*, Korsakowsches Syndrom mit Polyneuritis und Cirrhosis hepatis bei einem fünfjährigen Kinde. Semana med., Jg. 29, Nr. 45. — 29. *Oppenheim*, Lehrbuch 1923. — *1924*: 30. *Juster, E.*, Le facteur sympathique de la crise nitroide. Crise vagotonique. Paris, med. Jg. 13, Nr. 32. — *1925*: 31. *Orzechowski*, Tumeurs du III. Ventricule. Rev. Neur. 1925, T. II, Nr. 1. — 32. *Zylberlast-Sand*, Rev. Neur. Mars Tome I, Jg. XXXI. — 33. *Heglund, Gustav*, Ein Fall von Icterus gravis nebst Exanthem nach Salvarsanbehandlung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 99, H. 3/4. — 34. *Kraepelin*, Psychiatrie, 8. Aufl., 1913.

I.

(Aus der Nervenabteilung des dritten Sowjet-Volkskrankenhauses zu Odessa.)

Die Diagnose der multiplen Hirngeschwülste am Lebenden.

Von

Prof. M. NEIDING.

Mit 1 Abbildung im Text.

Die moderne Diagnostik hat sich in bezug auf die Hirngeschwülste ein dreifaches Ziel gesteckt: 1. die klinische Diagnose einer Geschwulst gegenüber anderen ähnliche Symptome hervorrufenden Erkrankungen des Gehirns zu differenzieren, 2. die Lokalisation zu bestimmen und 3. die Geschwulstart festzustellen. Was die *multiplen* Hirngeschwülste anbelangt, so ist dieses dreifache Ziel nur schwer erreichbar. Mitunter werden die multiplen Hirngeschwülste in vivo überhaupt nicht diagnostiziert, sie werden vielmehr auf dem Sektionstisch entdeckt. Das trifft ganz besonders für die Tuberkel des kindlichen Alters zu, die entweder symptomlos bestehen können, wie es im Falle von *Zappert* geschah, oder nur Allgemeinerscheinungen einer Hirngeschwulst darbieten. In anderen Fällen wieder wird nur die eine Geschwulst diagnostiziert, während eine zweite einen pathologisch-anatomischen Befund bildet. So geschah es in den von *Zanelli*, *Mingazzini*, *Kortweg* und *Winkler* geschilderten Fällen. *Oppenheim* gelang es in einem Falle nicht nur, die richtige Diagnose auf multiple Hirngeschwülste zu stellen, sondern auch genau die Lokalisation zweier Geschwülste zu bestimmen, während die dritte Geschwulst der klinischen Diagnose entgangen war und erst bei der Sektion entdeckt wurde. Nur in einem anderen Fall gelang es *Oppenheim*, zwei Hirngeschwülste in vivo zu diagnostizieren, ihre genaue Lokalisation und Natur zu bestimmen. Derselbe Autor führt die Beobachtung von *Clark* und *Landesdowne* an, wo zwei Geschwülste nacheinander diagnostiziert und entfernt wurden. Mir gelang es, die exakte Diagnose auf zwei gleich-

zeitig bestehende Hirngeschwülste in vivo in einem Falle zu stellen, dessen Symptomenkomplex sich von demjenigen der *Oppenheim*'schen Fälle unterschied. Der Fall sei in Folgendem geschildert.

Die 66jährige Frau, Rive Smeljanskaja, 2. IX. 1925 ins Krankenhaus aufgenommen, klagt über Schwäche im rechten Beine, anfallsweise auftretende Krämpfe in der linken Gesichtshälfte und über Veränderung der Sprache. Patientin will seit drei Wochen krank sein. Die Erkrankung habe mit einem Schwächegefühl im rechten Beine begonnen, die sich allmählich steigerte und im Verlauf von drei Tagen in eine Lähmung des Fußes überging. Vier Tage vor der Aufnahme seien Krämpfe in der linken Gesichtshälfte aufgetreten. Die Dauer eines jeden Krampfanfalls betrage fünf Minuten. Am Tage des erstmaligen Auftretens wiederholten sich die Krampfanfälle 5—6 mal. Während des Anfalls sei das Bewußtsein klar, die Kranke verliere jedoch vollständig die Sprachfähigkeit. Gleichzeitig mit den Krämpfen habe sich eine Behinderung der Sprache entwickelt, und es träten Kopfschmerzen im Stirngebiet auf, die sich zur Zeit der Aufnahme ins Krankenhaus ein wenig verringerten. Seit Beginn der Erkrankung beständen zeitweise Schluckbeschwerden; wenn sie flüssige Nahrung zu sich nimmt, verschlucke sie sich. Die Kranke will bis zur gegenwärtigen Krankheit sich wohlgefühlt haben. Verheiratet, sechs Kinder geboren, von denen zwei gestorben sind. Vier spontane Aborte. Machte keine Infektionskrankheiten durch.

Status: Die Kranke ist bei vollem Bewußtsein. Subkutanes Fettgewebe übermäßig entwickelt. Gesicht, besonders das Stirngebiet, ist hyperämisch. Hyperämie der r. Konjunktiva. Auf den Wangen und auf der Nase ein feines Venennetz. Der linke Mundwinkel ein wenig herabgezogen. Sprache — leise, mit nasalem Beiklang. Stimme ein wenig heiser. Zwangsweinen und -Lachen werden nicht beobachtet. Pupillen beiderseits gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Bewegungen der Augen sind unbeschränkt. Kornealreflex — lebhaft. Die oberen und mittleren Druckpunkte der beiden N. trigemin. sind schmerzhaft. Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Gaumenbogen- und Rachenreflex fehlt. Die Zunge weicht beim Herausstrecken ein wenig nach links ab. Obere Extremitäten o. B. Bauchreflexe fehlen. Die aktiven Bewegungen des r. Beines sind beschränkt: im Hüftgelenk ist mehr die Beugung beschränkt, weniger die Adduktion und Abduktion des Beines. Beugung und Streckung im Kniegelenk — ein wenig beschränkt. Lähmung des r. Fußes und der Zehen. Die Muskelkraft im Hüft- und Kniegelenk ist herabgesetzt. Der Tonus des r. Beines ist normal. Linkes Bein o. B. Patellar- und Achillesreflexe — normal. Rechts mitunter Babinsky angedeutet. Keine Sensibilitätsstörungen. Beim Gehen schleppt die Kranke den r. Fuß nach. Puls 84, rhythmisch.

8. IX. Die Kranke klagt über 2—3 mal am Tage auftretende Krampfanfälle der linken Gesichtshälfte. Der ordinierende Arzt hatte keine Gelegenheit die Anfälle zu beobachten.

10. IX. Innere Untersuchung (Dr. *S. A. Großmann*) ergibt: Herzgrenzen normal. Aortendämpfung — drei Querfinger breit. Über der

Aorta ist ein systolisches Geräusch hörbar, das in der Richtung nach der Herzbasis zu schwächer wird.

14. IX. Ein Krampfanfall im Gebiet des linken N. facialis. Das Bewußtsein ist klar. Der Anfall dauerte drei Minuten und äußerte sich in klonischen Krämpfen des linken M. orbicularis oculi und des M. zygomaticus. Dabei bestand bedeutende Hyperämie des Gesichts, die gleichzeitig mit dem Anfall verschwand. Zuckungen an den Extremitäten wurden nicht beobachtet.

15. IX. Augenhintergrundsuntersuchung (Dr. *Fischer*) ergibt normale Verhältnisse.

21. IX. Krampfanfall im Gebiet des linken N. facialis; tonischer Krampf des linken M. zygomaticus, der alsbald von einem klonischen Krampf im Gebiet desselben Muskels abgelöst wird. Nach zwei Minuten beginnen Konvulsionen im Bereich des M. orbicularis oculi. Der M. frontalis bleibt an den Krämpfen unbeteiligt. Der Anfall dauert im ganzen 3—4 Minuten.

23. IX. Eine geringe Herabsetzung des Tonus in dem linken Hüft- und Kniegelenk. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts ausgesprochener als links.

29. IX. Parese des unteren Zweiges des linken N. facialis angedeutet.

6. X. Bei wiederholter Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. *Fischer*) keine Veränderung. Seitens der Extremitäten dieselben Erscheinungen. Puls 90, rhythmisch.

27. X. Krampfanfall im Gesicht von oben geschildertem Typus. Klagt über Kopfschmerzen und Schwindel, die ihr den Übergang von liegender in eine sitzende Position erschweren. Die Kranke sieht sehr bleich aus. Zeitweise treten auf der Stirn und den Wangen blaurote Flecke auf, die schnell wieder verschwinden. Die Sprache wurde undeutlich und monoton. Die Parese des unteren Zweiges des linken N. facialis ist etwas mehr ausgesprochen, seine elektrische Erregbarkeit unverändert. Die Periostreflexe des linken Armes sind ausgesprochener als die des rechten. Patellar- und Achillessehnenreflexe nur schwer auslösbar. Patellarreflex D$>$S. Fußsohlenreflex rechts fehlt. Keine pathologischen Reflexe. Der Tonus ein wenig herabgesetzt im rechten Hüft- und Kniegelenk. Die Muskulatur des rechten Ober- und Unterschenkels fühlt sich ein wenig schlaff an. Vollständige Paralyse des rechten Fußes. Augenhintergrund normal. Puls 92.

30. X. Besteht Somnolenz. Es fällt der Patientin schwer, sich auf dem Lager umzudrehen. Klagt immer noch über Kopfschmerzen und Schwindel, Sehnen- und Periostreflexe am linken Arm ausgesprochener als am rechten.

2. XI. T^0.N. Puls 100, von schlechter Füllung, ein wenig unregelmäßig. Atmungsfrequenz 18 pro Minute. Patientin klagt über allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit und Schmerzen im Herzgebiete. Patientin ist nicht imstande, sich selbständig im Bette aufzusetzen. In den letzten sechs Tagen keine Krampfanfälle. Kopfschmerzen und Schwindel sind vorüber. Sprache — undeutlich, monoton, mit nasalem Beiklang. Gesicht hyperämisch. Patientin sieht flau und apathisch aus, schläft viel. Parese

des unteren Zweiges des linken N. facialis. Wenig ausgesprochene linksseitige Ptose. Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Konvergenz herabgesetzt, Konjunktival- und Kornealreflexe links herabgesetzt. Sehnen- und Periostreflexe am linken Arm ausgesprochener als am rechten. Kraft und Tonus der Arme normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts ausgesprochener als links, beiderseits bedeutend herabgesetzt. Fußsohlenreflex beiderseits nicht auslösbar. Pathologische Py-Zeichen fehlen. Übergang von liegender in sitzende Stellung unmöglich. Zu gehen nicht imstande. Häufiges, in kleinen Portionen, mitunter unwillkürliches Urinieren.

6. XI. Die Kranke klagt über Schwindel und Schwäche. Puls 90, von schlechter Füllung, arythmisch. Atmung — 26, oberflächlich. Gesicht hyperämisch. Sprache undeutlich mit nasalem Beiklang. Pupillen beiderseits gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall. Konvergenz unvollkommen. Leichte Insuffizienz des rechten N. abducentis. Kornealreflex links herabgesetzt. Keine Nackenstarre. Die Muskelkraft der linken Hand etwas herabgesetzt. Der Tonus der Beuger und Strecker des linken Unterarms bedeutend erhöht, im Radiokarpealgelenk leicht herabgesetzt. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten beiderseits gleich ausgesprochen. Die Periostreflexe D > S. Abdominalreflexe fehlen. Aktive Bewegungen im rechten Hüftgelenk ein wenig beschränkt, im Kniegelenk — ein wenig verlangsamt. Vollständige Lähmung des Fußes und der Zehen. Die Muskulatur des rechten Ober- und Unterschenkels leicht hypotonisch. Elektrische Erregbarkeit unverändert. Tonus im rechten Hüft- und Kniegelenk leicht herabgesetzt. Im Fußgelenk Tonus normal. Patellar- und Achillessehnenreflex herabgesetzt. Links Oppenheimsches Phänomen unbeständig. Rechts Babinskysches Phänomen angedeutet. Uriniert unter sich.

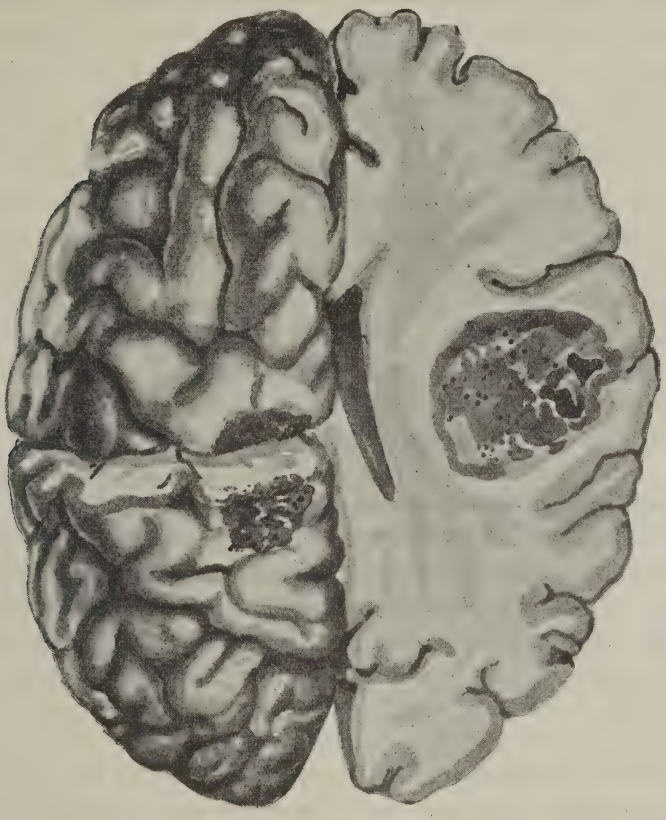
9. XI. Morgens T^0 37, 8 Grad, abends = 38 Grad. Puls 120, von schlechter Füllung, arythmisch. Atmung schnarchend, dem Typus nach sich dem Cheyne-Stokesschen nähernd. Augen leicht geschlossen, Mund halb geschlossen, Gesicht stark hyperämisch, mit Schweiß bedeckt. Aufträge werden nicht befolgt, streckt nur die Zunge heraus und auch dies ungenügend. Klagt über Kopfschmerzen, sagt, daß sie schlafen möchte. Sprache undeutlicher, als bis heute. Schluckakt schlecht. Pupillen beiderseits gleich, reagieren gut auf Lichteinfall. Kornealreflex links herabgesetzt Es ist schwer, ein Urteil über die Bewegungen der Augäpfel zu gewinnen, wegen des schlechten Zustands der Kranken. Auf Stiche schwache Reaktion nur rechts, wobei die Insuffizienz des rechten N. facialis zutage tritt. Gaumenbogen- und Rachenreflex fehlt. In allen Gelenken der unteren Extremitäten, besonders in den Proximalen, ist der Tonus herabgesetzt. Der Patellarreflex rechts bedeutend herabgesetzt, links nicht auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Rechts Babinskysches Phänomen angedeutet. In den Lungen abgeschwächtes Atmen, hier und da trockene Rasselgeräusche.

10. XI. T^0, abends 37,6 Grad, morgens — 37,4 Grad. Puls 100, von schlechter Füllung, Atmung — 34. Benommenheit. Augenhintergrund normal.

11. XI. Kranke äußerst blaß. Bewußtlos. Extremitäten kalt. Puls nicht fühlbar. Sehnenreflexe nicht auslösbar. Morgens um 10 Uhr — Exitus.

Klinische Diagnose: Zwei Hirngeschwülste: die eine — im oberen Abschnitt der linken motorischen Zone, die zweite — im unteren Abschnitt der rechten motorischen Zone, beide in der Hirnrinde gelegen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: (Prof. *M. Saewloschin*) — die Dura ist links im Gebiet der zentralen Windungen mit der Hirnsubstanz verwachsen. In der Hirnsubstanz sind zwei Geschwülste gelegen. Die eine



Der obere konvexe Teil der rechten Hemisphäre ist durch horizontalen Schnitt entfernt. Durch die Geschwulst der linken Hemisphäre ist ein frontaler Schnitt geführt. Ränder auseinandergeschoben.

— wallnußgroß, ist im oberen Abschnitt der linken Zentralwindungen gelegen, von weicher Konsistenz, gelblich verfärbt, in ihren tieferen Teilen von der Hirnsubstanz nicht scharf abgegrenzt, mit der Dura verwachsen. Die zweite Geschwulst ist in der rechten Hemisphäre, unmittelbar unter der Rinde, in der Nähe des unteren Abschnitts, der zentralen Windungen gelegen. Die Geschwulst hat ein Diameter von 3 cm, ist von weicher Konsistenz, gelblich verfärbt, von der weißen Substanz

scharf abgegrenzt, teilweise auf die nächsten Rindenabschnitte übergreifend.

Ich kehre nun zur klinischen Diagnose zurück. Schon bei der ersten Untersuchung der Kranken war sie mir auf eine Hirngeschwulst verdächtig, trotz des apoplektischen Aussehens und des zu Erkrankungen der Hirngefäße disponierenden Alters.

Die Allgemeinsymptome einer Hirngeschwulst — Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Erbrechen — fehlten, die Kopfschmerzen waren schwach ausgesprochen. Ich ging bei der Diagnosestellung aus folgenden Überlegungen aus. Der Verlauf der Krankheit, nämlich das Auftreten neuer Symptome nicht in der rechten unteren Extremität, an der sich ja zuerst die Krankheit äußerte, sondern in anderen Körperteilen, mußte Verdacht auf Hirngeschwulst erregen. Gewiß deutete die Lähmung des rechten Fußes auf eine Gefäßerkrankung des Gehirns, und entsprechend der Dissoziation zwischen der Fußlähmung und der Parese der übrigen Beinmuskulatur durfte man die Erkrankung in der Rinde lokalisieren. Allein, mit der Annahme eines zirkumskripten Herdes in der linken Hemisphäre stimmten die Krämpfe der linken Gesichtshälfte nicht ganz überein, die uns zuerst nur von der Anamnese her bekannt und aus der Beschreibung der Kranken kaum bestimmbar waren. Sonderbar durften bei einem kleinen Rindenherd die vorübergehenden Schluckstörungen und die bleibende Dysarthrie erscheinen. Die diffuse leichte Schmerzhaftigkeit des Schädels und die Hyperalgesie der Druckpunkte des N. trigemin. überschritten die Grenzen eines umschriebenen Rindenherdes. Als die Patellar- und Achillessehnenreflexe zu verschwinden begannen, gewann meine Annahme einer Hirngeschwulst noch mehr an Boden, da ich die Herabsetzung der genannten Reflexe durch Erhöhung des Rückenmarkdrucks erklärte. Dieses Phänomen stimmt mit der Annahme einer Gefäßerkrankung durchaus nicht überein. Nachdem ich also eine Hirngeschwulst diagnostiziert hatte, mußte ich natürlich versuchen, sie zu lokalisieren. Wenn ich anfangs, bevor die wahre Natur der Gesichtskrämpfe festgestellt wurde, an eine Geschwulst der Brücke denken durfte, wenn auch die Monoparese des rechten Fußes dabei eine seltene, obwohl nicht ungewöhnliche Erscheinung ist, so mußte ich nach persönlicher Beobachtung der Krämpfe von dieser Lokalisation absehen. Die Krämpfe der linken Gesichtshälfte waren von

typischer Rindennatur. Sie spielten sich in der vom zweiten und dritten Ast des N. facialis besorgten Muskulatur ab. Auf kurzweilige, nur einige Sekunden dauernde tonische Krämpfe folgte eine drei bis vier Minuten dauernde Periode klonischer Krämpfe, worauf eine Parese dieser Muskulatur folgte. Das Bewußtsein während des Anfalls bleibt ungestört. In der zweiten Hälfte der Krankheitsperiode verschwanden die Krampfanfälle und die Parese nahm an Intensivität immer zu. Die Parese war von der Entartungsreaktion nicht begleitet. Die Krämpfe besaßen also nicht nur die Rindennatur, sondern erwiesen sich für eine Hirngeschwulst typisch durch ihre Abwechslung mit einer Parese. Für die Annahme eines syphilitischen Leidens waren keine Anhaltspunkte vorhanden. Dagegen sprach auch die Anamnese, ebenso wie das Fehlen der gewöhnlichen Merkmale einer syphilitischen Hirnaffektion und schließlich die negative WR. des Blutes. In der Annahme einer Hirngeschwulst der Krämpfe der linken Gesichtshälfte bestärkt, mußte ich natürlich von der Lokalisation der Geschwulst in der Brücke Abstand nehmen und an eine andere Möglichkeit denken. Die Suche nach einer einzigen Lokalisation der Hirngeschwulst, die geeignet wäre, den gekreuzten Symptomenkomplex zu erklären, erwies sich ergebnislos. Die am Beginne der Krankheit aufgetretene Parese des rechten Beines und Paralyse des rechten Fußes wiesen auf eine Geschwulst im oberen Abschnitt der konvexen Oberfläche der motorischen Zone hin. Gegen die Lokalisation auf der inneren Oberfläche des Lobulus parazentralis sprach, daß das Bein nicht betroffen war. Geschwülste, die ihren Ursprung in Lobulus parazentralis der einen Seite nehmen, rufen bekanntlich infolge von Druck auf den Lobulus parazentralis der entgegengesetzten Seite mehr oder weniger grobe Erscheinungen auch an dem entsprechenden Beine hervor. In meinem Falle aber konnte ich wegen der Entfernung des Rindenzentrums des linken N. facialis von demjenigen des rechten Beines nicht annehmen, daß die Krämpfe der linken Gesichtshälfte vom Druck der ersten Geschwulst abhänge. Daraufhin nahm ich an, daß außer der ersten Geschwulst im oberen Abschnitt der linken motorischen Zone noch eine zweite im unteren Abschnitte der rechten motorischen Zone vorhanden sei.

Die erste Geschwulst verursachte die Lähmung des rechten Fußes, die zweite — die Krämpfe der linken Gesichtshälfte.

Die zweite verursachte ebenfalls späterhin eine Steigerung der Periost- und Sehnenreflexe des linken Armes, die den entsprechenden Reflexen des rechten Armes gleich wurden, als an letzterem eine Steigerung der Reflexe eintrat. Das Bestehen zweier Geschwülste in beiden Hemisphären rief ebenfalls pseudobulbäre Erscheinungen, nämlich Dysarthrie und Dysphagie hervor, ebenso eine Herabsetzung und schließlich ein vollständiges Erlöschen der Sehnenreflexe an den Beinen, während die gewöhnliche Hirndrucksymptome — Stauungspapille, Erbrechen und Bradykardie — bis zum Exitus fehlten. Deshalb stellte ich die oben angegebene Diagnose. Die Sektion bestätigte vollauf die in vivo gestellte Diagnose. Beide Geschwülste waren an den von mir in vivo bestimmten Orten gelegen. Die in der linken Hemisphäre gelegene Geschwulst erwies sich als eine Rindengeschwulst, während die Geschwulst der rechten Hemisphäre von den inneren Teilen der Rinde auf die subkortikale Substanz übergreift. Die mikroskopische Untersuchung wurde von Prof. *Saewloschin* ausgeführt, dem auch an dieser Stelle für das beständige Entgegenkommen der aufrichtigste Dank ausgesprochen sei. Beide Geschwülste erwiesen sich als blutgefäßreiche Gliosarkome. Der Gefäßreichtum verursachte offenbar das schnelle Eintreten der Lähmung des rechten Fußes. In einigen Stellen der Geschwülste wird Gewebszerfall festgestellt, an vielen Zellen wird die Erscheinung der Mitose beobachtet.

Wenn ich mir nun nochmals die Frage vorlege, welche Momente in meinem Falle die Diagnose auf zwei bestehende Hirngeschwülste in vivo zu stellen erlaubten, so müßte m. E. die Antwort folgendermaßen lauten. Erstens wiesen die Symptome auf eine Affektion zweier voneinander entfernten Hirngebiete hin, wobei die Entfernung einen gegenseitigen Druck ausschließen mußte. Zweitens war der Verlauf der Krankheit für eine Geschwulst charakteristisch und es wurden entfernte Zeichen eines gesteigerten Hirndrucks verzeichnet. Drittens mußte dem Fehlen der gewöhnlichen Allgemeinsymptome einer Hirngeschwulst eine bestimmte diagnostische Bedeutung zugemessen werden. Wären dieselben in der Form von psychischen Störungen, Stauungspapille, Konvulsionen, Pyramidenerscheinungen usw., aufgetreten, so hätten sie vielleicht das klinische Bild verdunkelt und den einzelnen ausschlaggebenden Symptomen es unmöglich gemacht, so aus-

geprägt und klar hervorzutreten, wie es bei meiner Kranken der Fall war.

In meinem Falle, so paradox es auch klingen möge, bereitete das Fehlen von Allgemeinsymptomen Schwierigkeiten in bezug auf die Diagnosestellung einer Hirngeschwulst überhaupt — Schwierigkeiten, die allerdings überwunden wurden —, ermöglichte es aber, die beiden Hirngeschwülste in vivo zu diagnostizieren.

So schwierig sich auch die Diagnosestellung der multiplen Hirngeschwülste am Lebenden sich gestalten mag, so hat doch schon *Bernhardt* uns Richtschnüre für unser diagnostisches Denken gegeben. Die Diagnose der multiplen Hirngeschwülste — so heißt es bei diesem Autor — ist dann möglich, „wenn die während des Lebens beobachteten Erscheinungen so prägnant und distinkt die Läsion verschiedener Hirnregionen wiederspiegeln, daß ohne Schwierigkeit die für jede einzelne Provinz charakteristische Symptomatologie erkannt werden kann." Wie ich gezeigt habe, geschah es ebenso in meinem Falle wie auch in den *Oppenheim*schen. Die *Bernhardt*sche These steht also ungerüttelt fest. Eine andere These *Bernhardt*s lautet dahin, daß man bei Allgemeinerkrankungen wie Tuberkulose, Karzinomatosis u. dgl., natürlich wenn bestimmte Hirnerscheinungen vorhanden sind, an die Möglichkeit multipler Hirngeschwülste denken soll. In seiner Diagnosestellung auf zwei Hirngeschwülste war *Oppenheim* von dieser These geleitet. Mein Fall zeigte, daß dieser Umstand nicht unentbehrlich ist. In meinem Falle handelte es sich ja um primäre Hirngeschwülste — Gliosarkome, während die anderen Organe von Geschwülsten frei waren. Es ist also unter Umständen möglich, nicht nur metastatische multiple Hirngeschwülste, sondern auch primäre zu diagnostizieren.

Literatur.

M. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1881. — *C. Zanelli*, Tumeurs sous-corticales des lobes prefrontaux et du lobule parietale. Rev. Neurol., 1913. Nr. 22. — *H. Oppenheim*, Fortlaufende Beiträge zur Lehre von den Hirngeschwülsten. D. Ztschr. f. Nervenh. 6413. 3. H. — *I. Zappert*, Krankh. d. Nervensystems im Kindesalter. 1922.

II.

(Aus der Abteilung für Nervenkrankheiten des dritten Sowjet-Volkskrankenhauses in Odessa [Prof. *M. N. Neiding*].)

Über eine eigenartige Angioneurose der unteren Extremitäten.

Von

Dr. B. S. DRUT und Dr. P. M. FELDMAN.

Im April 1923 hatten wir die Gelegenheit, in der ambulatorischen Abteilung des dritten Sowjet-Volkskrankenhauses drei Patientinnen zu beobachten, die mit Klagen über Schmerzen und Parästhesien in den Beinen erschienen waren. Bei der Untersuchung der Beine dieser Patientinnen wurden bei ihnen an den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel, vorzugsweise an den vorderen äußeren Oberflächen, streng symmetrisch gelegene ausgedehnte Rötungen, von entweder rundlicher oder unregelmäßiger Form und etwa 8—10 cm Länge, vorgefunden.

Zwei Monate später konnten wir noch fünf Patientinnen mit ähnlichen Hautveränderungen untersuchen. Von diesen kamen nur zwei wegen Parästhesien der Beine zu uns; die anderen drei, die an epidemischer Encephalitis, Neuritis des Nervus peroneus und Migräne litten, klagten über Kopfschmerzen, Schlafsucht u. dgl.; bei ihnen wurden von uns ebenfalls ausgedehnte Rötungen an den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel festgestellt, die die Patientinnen selbst nicht beachtet hatten.

Alle diese Kranken waren Jungfrauen im Alter von 16 bis 21 Jahren. Drei von diesen acht Kranken wurden von uns in der Abteilung für Nervenkranke unseres Krankenhauses einem eingehenden Studium unterzogen.

Ihre Krankengeschichten wollen wir hier in extenso anführen:

Fall I: F., Jungfrau, 18 Jahre, Jüdin, in die Abteilung für Nervenkrankheiten am 5. IV. 1923 aufgenommen, klagt über Beinschmerzen, die während des Gehens und längeren Stehens intensiver werden. Will stets gesund gewesen sein. Beginn der Menstruation im 16. Lebensjahr; fing um diese Zeit an dicker zu werden; die Menses verlaufen regelmäßig und sind reichlich.

Die vorliegende Erkrankung begann vor sechs Jahren. An den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel traten grellrote Flecken auf, die der Patientin gar keine Störung verursachten; irgendwelche Schmerzen empfand sie in den Beinen nicht. Nach Aussage der Patientin treten öfters auf dem roten Hintergrunde grau-violette Flecken auf, die besonders intensiv während eines längeren Gehens oder Stehens werden.

Nach Ablauf von etwa $1^1/_2$ Monaten hat sie in der Fleckenregion Jucken sowie Schmerzen stechenden Charakters in den Knien zu empfinden begonnen. Die Patientin behauptet, daß die Rötungen in letzter Zeit an Größe und Intensität zunehmen.

Status präsens: Die Patientin ist von normalem Körperbau und ist gut genährt; das subkutane Fettgewebe ist in den Gegenden des Halses, der Brüste, des Gesäßes und der Genitalien besonders stark entwickelt; Behaarung fehlt in den Achselgruben und ist in der Region der Geschlechtsorgane unbedeutend. Die Wangen sind beständig rot; starke Neigung zum Schwitzen am ganzen Körper. Psyche normal. Irgendwelche Abweichungen im motorischen und reflektorischen Gebiet fehlen.

An den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel, an strengsymmetrischen Stellen, vorzugsweise an den vorderen äußeren Oberflächen ausgedehnte Rötungen von unregelmäßiger Form, 8 bis 10 cm lang. Auf dem roten Hintergrund fallen grau-violette Flecken (zyanotischen Charakters) auf. Die Haut ist an den betroffenen Stellen geschwollen, glänzend, abschuppend und etwas kühler als an den übrigen Teilen des Unterschenkels. Die Sensibilität ist nicht beeinträchtigt. Beim Halten der Beine in kaltem Wasser nimmt die Hautfärbung in den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel eine zyanotische Nuance an, in heißem Wasser wird sie leuchtend rot-violett. Die Organe des Blutkreislaufes sind normal; Puls — 80 pro 1 Minute, von genügender Füllung.

8. IV. Blutuntersuchung: Erythrozyten — 3760 Tausend; Leukozyten — 10 Tausend; Hämoglobin — 68%; Index 0,9; Leukozytäre Formel: Polynukleäre — 57,5%; Lymphozyten — 34%; Eosinophile — 5%; Mononukleäre — 3,5%. WaR. des Blutes — negativ.

20. IV. Puls 80 pro Minute.

Injektion von 1,0 sol. Pilocarpini hydrochlorici (1%). Fünf Minuten später gesellt sich eine Hitzeempfindung im Gesicht und starkes Schwitzen hinzu; Salivation und Schwitzen während 40 Minuten allmählich immer intensiver; nach Ablauf von 45 Minuten begannen die Salivation, die Hitzeempfindung im Gesicht und das Schwitzen allmählich schwächer zu werden. In der Dauer von einer Stunde wurden 210,0 Speichel abgesondert. Die Salivation und das Schwitzen währten fünf Stunden.

25. IV. Injektion von 1,0 sol. Atropini sulfurici (1%). Nach fünf Minuten — Trockenheit im Munde; Trockenheit im Munde hielt $1^1/_2$ Stunden an. Auch am nächsten Tag erwies sich der Puls als beschleunigt — 90 pro Minute.

28. IV. Die Injektion von 1,0 Adrenalin (1%) ergab keinen merklichen Effekt.

Fall II: K., 18 Jahre alt, Jüdin, aufgenommen am 24. IV. 1923 in die Abteilung für Nervenkranke; klagt über Schmerzen in den Beinen. Hielt sich immer für gesund. Beginn der Menses im 14. Lebensjahr; stets regelmäßig und reichlich.

Vor einem Monat empfand die Patientin ein Stechen und Prickeln in der Ferse des rechten Fußes; etwas später stellten sich dieselben Erscheinungen auch im linken Fuße ein. Die Parästhesien begannen sich allmählich nach oben, vorzugsweise auf die äußeren Oberflächen der unteren Drittel der beiden Unterschenkel, auszudehnen. Gleichzeitig mit den Parästhesien bemerkte die Patientin an den unteren Dritteln der beiden

Unterschenkel eine diffuse grelle Rötung. In der letzten Woche haben sich dumpfe Schmerzen in den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel hinzugesellt. In allerletzter Zeit ist die Patientin auf das Auftreten von starken Schweißabsonderungen am ganzen Körper aufmerksam geworden.

Status präsens: Die Patientin ist von regelmäßigem Körperbau, gut genährt, mit gut entwickelter Unterhautfettschicht (besonders in der Gegend der Brüste, der großen Schamlippen und des Gesäßes). Die Wangen sind beständig rot; wenig ausgesprochene Pupillenerweiterung, die Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz sind normal. Die Kraft der Extremitäten ist nicht herabgesetzt. Die Knochen- und Sehnenreflexe an den Gliedmaßen — stark erhöht. Scharf ausgeprägter Dermographismus auf der Brust; starke Schweißabsonderung am ganzen Körper; Puls 64 in der Minute. Atmung — 22 in der Minute. Innere Organe o. B.

An den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel, vorzugsweise an den vorderen äußeren Oberflächen, an streng symmetrischen Stellen ausgedehnte Rötungen von unregelmäßiger Form, von 8 bis 10 cm Länge. Am roten Hintergrund sind ebenfalls grau-violette Flecken zu sehen, die an Intensität und Größe bei längerem Stehen oder Gehen zunehmen. Fingerdruck hinterläßt an den betroffenen Stellen weiße Flecken, die bald verschwinden. Die Haut ist in den unteren Dritteln kälter und feuchter anzufühlen als an den übrigen Teilen der Unterschenkel. Die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit sind in den Rötungsgegenden etwas abgestumpft.

Blutuntersuchung: Erythrozyten — 4710 Tausend; Leukozyten — 10 Tausend; Hämoglobin — 90%; Index 0,9; Leukozytäre Formel: Neutrophile — 60%, Lymphozyten — 30%, Eosinophile — 7%, Übergangsformen und Mononukläre — 3%.

Fall III: F., Jungfrau, Jüdin, 18 Jahre alt, wurde in die Abteilung für Nervenkranke am 24. IV. 1923 aufgenommen; klagt über Schmerzen in den Beinen und besonders in den Fußgelenken. Hielt sich bisher immer für gesund. Begann zu menstruieren im 15. Lebensjahr; Menses alle 2 bis 3 Wochen.

Vor fünf Jahren sind an den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel rote Flecken erschienen; diese Flecken werden fortwährend größer, und bei großer Kälte nehmen sie eine zyanotische Nuance an. In der letzten Zeit geringe Schmerzen in den Beinen. Nach längerem Gehen empfindet die Patientin eine gewisse Steifheit und Starrheit in den Beinen.

Status präsens: Die Patientin ist kleinwüchsig, die subkutane Fettschicht ist außerordentlich stark entwickelt, besonders in der Gegend des Gesäßes und der Genitalien; beständig rote Wangen. Behaarung fehlt in den Achselgruben und ist an den Genitalien schwach entwickelt. Neigung zu starken Schweißabsonderungen und Verstopfungen. Hirnnerven ohne Veränderungen. Motilität und Sensibilität normal. Bauchreflexe fehlen (die Bauchwandungen sind äußerst schlaff). Puls 68 in der Minute; mittelmäßige Füllung; Atmung — 22 in der Minute.

In den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel, vorzugsweise an den vorderen äußeren Oberflächen — ausgedehnte Rötungen von unregelmäßiger Form. Bei längerem Gehen und Stehen nehmen die Rö-

tungen an Ausdehnung zu und erhalten ein zyanotisches Aussehen; liegt die Patientin, so werden die Flecken blasser. Fingerdruck hinterläßt auf der betroffenen Stelle einen weißen Fleck, der bald darauf verschwindet. Die unteren Drittel der beiden Unterschenkel fühlen sich etwas wärmer an als die übrigen Teile der Unterschenkel. Die Haut ist an den geröteten Stellen etwas angeschwollen; Empfindlichkeit — normal.

Pharmakologische Proben mit Pilokarpin und Atropin ergaben in den beiden letzten Fällen dieselben Resultate wie im ersten Falle.

Die Injektion von Adrenalin war dagegen vollkommen effektlos.

Außer diesen drei klinisch von uns studierten Fällen sahen wir, wie oben gesagt, noch fünf ambulatorische Kranke, bei denen wir dasselbe klinische Bild konstatieren konnten.

Die Symptomatologie unserer Kranken läßt sich folgendermaßen zusammenfassen; — in allen acht Fällen sind in den unteren Dritteln der Unterschenkel an streng symmetrischen Stellen ausgedehnte Rötungen runder oder unregelmäßiger Form von 8—10 cm Länge zu konstatieren, die ihre Färbung in Abhängigkeit von der Lage der Extremitäten sowie von der Temperatur der Umgebung, verändern. Sie werden entweder rot (beim Halten der Füße in heißes Wasser), oder bläulich (unter der Einwirkung von Kälte, oder nach längerem Stehen und Gehen). Bei fünf Patientinnen wurde eine einheitliche Röte beobachtet, die zeitweise einen grell-purpurnen Ton annahm; bei den anderen waren auf dem roten Hintergrunde grauviolette Flecken zu sehen, die in Abhängigkeit von Kälte und Wärme ihre Größe und Intensität änderten.

Zugleich mit den Veränderungen in der Hautfärbung wurde an denselben Stellen (an den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel) eine Reihe Erscheinungen sekretorisch-trophischen Charakters konstatiert; in sieben Fällen erwies sich die Haut als ödematös und in drei Fällen als feucht und leicht glänzend; Abschuppung in zwei Fällen. Bei drei Patientinnen mit grau-violetten (zyanotischen) Flecken auf dem einheitlich-roten Hintergrunde fühlte sich die Haut der betroffenen Stellen kälter an, als an anderen Stellen der Unterschenkel; in den übrigen fünf Fällen war die Haut an den affizierten Stellen heiß. Die Schmerz- sowie Temperaturempfindlichkeit war an den affizierten Stellen in drei Fällen etwas herabgesetzt, in den anderen fünf Fällen war die Sensibilität normal.

Außer der örtlichen Erscheinungen an den Beinen fielen uns noch die folgenden konstitutionellen Eigentümlichkeiten unserer Patientinnen auf. Wir haben schon darauf hingewiesen, daß alle unsere Kranken ausschließlich Jungfrauen im

Alter von 16—21 Jahren waren; ihnen allen waren gemein: beständig rote Wangen, Neigung zur Schweißabsonderung am ganzen Körper, scharf ausgeprägter roter Dermographismus und, was besonders auffiel, bei einer allgemeinen geringen Fettleibigkeit eine elektive starke Fettablagerung in den Gegenden des Gesäßes, der großen Schamlippen und der Brüste. Außerdem war bei allen diesen Patientinnen die schwache Entwicklung des Haarwuchses in den Achselgruben und am Schamberg vermerkt.

Zugleich mit den oben erwähnten vasomotorischen Erscheinungen (roter Dermographismus, beständige Hyperämie der Wangen), konnten bei einigen unserer Kranken noch andere Symptome allgemeinen Charakters festgestellt werden:

1. Verlangsamung des Pulses (4 Fälle); 2. Beschleunigung der Atmung (3 Fälle); 3. Eosinophilie (2 Fälle); 4. Neigung zu Verstopfungen (4 Fälle).

Besonders charakteristisch für unsere Patientinnen ist, daß die Untersuchung ihrer inneren Organe keine Abweichungen von der Norm ergeben hat.

Kurz zusammengefaßt kann die ganze Symptomatologie unserer Kranken in folgende vier Gruppen untergebracht werden:

I. Örtliche Veränderungen in der Art von ausgedehnten Rötungen und trophischen Störungen (Abschuppung, Glanz) an der Haut der unteren Drittel der Unterschenkel; das sind die im klinischen Bilde dominierenden Symptome.

II. Konstitutionelle Besonderheiten dystrophischen Charakters (Neigung zu Fettablagerungen, schwache Behaarung in der Gegend der Geschlechtsorgane).

III. Allgemeine vaso-sekretorische Veränderungen: roter Dermographismus, Neigung zur Schweißabsonderung.

IV. Symptome einer Veränderung anderer Organe: Bradykardie, beschleunigte Atmung, Neigung zu Verstopfungen, Eosinophilie.

Wenden wir uns nun zum Verlauf der Erkrankung, so muß bemerkt werden, daß sie nicht in allen Fällen auf gleiche Weise begonnen hat.

In drei Fällen empfanden die Patientinnen gleichzeitig mit dem Auftreten der Flecken Schmerzen und Parästhesien an den affizierten Stellen; bei zwei Patientinnen traten die Schmerzen in den Beinen erst 5—6 Jahre nach dem Erscheinen der Flecken auf. In den übrigen drei Fällen war das Auf-

treten der Flecken von den Kranken übersehen worden, und da sie wegen der Beine keine Klagen vorbrachten, wissen wir nicht, wie und wann die von uns bei ihnen festgestellte Erkrankung begonnen hat.

Der Beginn der Erkrankung fällt auf die Altersstufe von 12—18 Jahren.

Bezüglich der lokalen Erscheinungen, d. h. der ausgedehnten Rötungen, die an den unteren Dritteln der beiden Unterschenkel beobachtet werden, kann, auf Grund der Unbeständigkeit der Färbung, welche in ihrem Charakter sowie in ihrer Intensität Veränderungen unterliegt, mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß diese örtlichen Veränderungen durch eine Störung der lokalen Blutzirkulation der Haut bedingt werden. Die von uns vermutete anormale Blutzirkulation in der Haut wird nicht durch bleibende anatomische Veränderungen der Blutgefäßwandungen, sondern durch eine Störung ihrer Innervation verursacht.

Die Analyse der bei unseren Patientinnen an den Beinen beobachteten örtlichen Erscheinungen zeigt, daß letztere sich in die folgenden angio-neurotischen Komponenten zerlegen lassen:

1. Die grau-violetten (zyanotischen) Flecken können als Äußerungen einer lokalen Asphyxie angesehen werden. Letztere ist, wie *Cassirer* annimmt, das Resultat einer durch die Reizung der Vasokonstriktoren bedingten krankhaften Veränderung des physiologischen Tonus der Gefäße, welche zu einem Venenspasma und einer Verengung der kleinen Arterien und Kapillare führt; der Abfluß des venösen Blutes wird hierdurch gehemmt, und das ergibt ein Bild, welches durch den Terminus „lokale Asphyxie“ bezeichnet wird.

2. Die ausgedehnten Rötungen sind eine Äußerung einer aktiven Hyperämie (auf ihren aktiven Charakter weisen die grellrot-violette Färbung und die lokale Temperaturerhöhung); diese Hyperämie kann entweder durch eine Parese der Vasokonstriktoren oder durch eine Hypertonie (Reizung) der Vasodilatoren bedingt werden. Nach der Ansicht *Cassirer*s ist die letzte Annahme wahrscheinlicher, und in Übereinstimmung hiermit stellen auch wir die Erscheinungen der lokalen Asphyxie in ursächlichen Zusammenhang mit einer Reizung der Vasokonstriktoren. Das Auftreten trophischer Veränderungen an den affizierten Stellen kann ebensowohl durch eine Unregelmäßigkeit der Blutzirkulation, wie auch durch Ver-

änderungen der Innervation der Haut und ihrer Drüsen verursacht werden.

Die erwähnten vaso-sekretorischen Erscheinungen am ganzen Körper (rote Wangen, Schwitzen, Dermographismus) zeugen, im Zusammenhang mit anderen Symptomen (Bradykardie, Verstopfungen, Eosinophilie), davon, daß bei unseren Kranken die Funktion nicht allein des vaso-motorischen Systems im engen Sinne, sondern des gesamten vegetativen Systems gestört ist.

Nicht allein die Kombination der Symptome — auch die Resultate der pharmakologischen Proben zeigen, daß unsere Patientinnen am wahrscheinlichsten zur Gruppe der Vagotoniker gerechnet werden müssen.

Wir wollen nun versuchen, die Stelle der hier beschriebenen Erkrankung in der nosologischen Reihe zu bestimmen.

Es ist schwer, anzunehmen, daß diese Erkrankung in den Rahmen schon längst festgelegter klinischer Angioneuroseformen hineingehört — zur lokalen Hyperämie, oder lokalen Asphyxie z. B., oder zu einer Kombination der beiden. Die erwähnten Angioneuroseformen lokalisieren sich vorzugsweise an den peripherstenTeilen der Extremitäten und des Rumpfes, was bei unseren Erkrankungen nicht der Fall ist; lokale Asphyxie und Hyperämie treten plötzlich auf und verschwinden ebenso schnell und haben den Charakter von Anfällen, — während wir bei unseren Patientinnen ein beständiges Syndrom beobachten. Man darf in unseren Fällen ebenfalls nicht von einer Erytromelalgia sprechen, da außer der Rötung, Anschwellung und sekretorisch-trophischer Störungen bei der Erytromelalgie heftige Schmerzen in den Vordergrund treten; außerdem treten alle diese Erscheinungen bei der Erytromelalgie anfallsweise auf und schwinden ebenso rasch. In unseren Fällen sind die Schmerzen sehr unbedeutend, und in zwei Fällen, bei scharf ausgeprägten örtlichen Erscheinungen, fehlten sie vollständig. Ungeachtet einer gewissen äußeren Ähnlichkeit darf hier auch an Folgeerscheinungen des Erfrierens nicht gedacht werden. Beim Erfrieren tritt auf Erwärmung in den lokalen Erscheinungen eine allmähliche Rückkehr zum normalen Zustand ein; bei unseren Patientinnen aber bleiben die Rötungen im Winter wie im Sommer unverändert. In zwei Fällen konnten wir sogar feststellen, daß die Flecken im Frühling aufgetreten sind. Da nun die von uns beschriebenen vasomotorischen Erscheinungen zu keiner der von uns

bekannten klinischen Formen gerechnet werden können, so neigen wir zu der Annahme, daß sie ein selbständiges angioneurotisches Syndrom vorstellen. Zwei von unseren Patientinnen wurden im Mai 1923 in einer Sitzung der Odessaer Dermatologischen Gesellschaft demonstriert, und angesehene anwesende Dermatologen sagten dabei, daß sie bisher eine ähnliche Erkrankung weder in der Praxis noch in der Literatur angetroffen hätten. Was sind nun die pathogenetischen Ursachen dieses eigenartigen vasomotorischen Syndroms? Es können diesbezüglich, selbstverständlich, nur Vermutungen ausgesprochen werden. Es darf nicht außer acht gelassen werden, daß wir die beschriebenen vasomotorischen Erscheinungen ausschließlich bei Jungfrauen mit einer eigentümlichen Konstitution vorgefunden haben: wir konstatierten bei ihnen eine ausgesprochene Neigung zu Fettleibigkeit, einen geringen Haarwuchs in den Achselgruben und an den Geschlechtsorganen, und, in klinisch untersuchten Fällen, — Erscheinungen der Vagotonie. Der Gedanke, daß alle diese Erscheinungen, die örtlichen wie die allgemeinen, ein bestimmtes klinisches Syndrom darstellen drängte sich von selbst auf. Dieser eigenartige Symptomenkomplex führt uns zu der Annahme, daß dem Entstehen des Leidens möglicherweise endokrine Ursachen zugrunde liegen.

Literarische Angaben bestärken uns in dieser Annahme. — Drei Monate nach der Vorführung unserer Kranken in der Odessaer Dermatologischen Gesellschaft wurden wir mit der Arbeit *Fritz Boltes* [aus der Klinik von *Hans Curschmann*][1]) bekannt. In dieser Arbeit berichtet *F. Bolte* über eine bei zwei jungen 21-jährigen Frauen angetroffene Erkrankung, die sich darin äußerte, daß bei ihnen an symmetrischen Stellen der Brüste, der Oberarme und unteren Extremitäten bläulich-rote Flecken auftraten.

In den Fällen *Boltes* sind die Flecken gleichzeitig mit dem Beginn der Menstruationsperiode erschienen. Bei Kälte wie beim Ruhen nehmen, nach seinen Angaben, die Flecken an Größe zu; beim Arbeiten werden sie kleiner. Bei unseren Patientinnen sind die Flecken wie in der Vormenstruationsperiode, so auch nach Beginn der Menses aufgetreten, doch nahmen sie, im Gegensatz zu den von *Bolte* beschriebenen Fällen, beim Gehen und Kälte an Größe und Intensität zu;

[1]) Klinische Wochenschrift. 1922, Nr. 12.

bei Ruhe dagegen wurden sie in bedeutendem Maße kleiner. Während der Menstruation selbst wurde in den Fällen *Boltes* die Farbe der Flecken weniger ausgeprägt; bei allen unseren Patientinnen waren die Menses reichlich, und wegen großen Blutverlustes mußten die Kranken das Bett hüten; die von uns während der Menstruation an den Beinen beobachtete Verfärbung der Haut kann mit dem Ruhen wie mit der Menstruation in Zusammenhang gebracht werden. *Bolte* weist ebenso wie wir darauf hin, daß seine Patientinnen an einer Labilität des parasympathischen Systems leiden: davon zeugen der scharf ausgesprochene Dermographismus, das starke Schwitzen und die Eosinophilie. *Bolte* betrachtet die bläulichroten Flecken als ein selbständiges vasomotorisches Syndrom, und nennt es — Erytrocyanosis symmetrica cutis. Er beruft sich dabei auf eine Arbeit *Lengfelliners*[1]). Letzterer hat 1922, unter dem Namen Erythema venosum, 84 Beobachtungen zusammengefaßt, die ausschließlich an Frauen gemacht wurden, bei welchen in der Gegend des unteren Drittels der Unterschenkel, an streng-symmetrischen Stellen, ausgedehnte Rötungen und Anschwellung, die jahrelang anhielten, festgestellt worden sind.

Auch *Lengfelliner* sieht in dieser Verfärbung die Äußerung einer Störung der örtlichen Blutzirkulation. Bedauerlicherweise fehlt uns die Möglichkeit, seine Arbeit in Original kennen zu lernen, doch scheint uns die von uns beschriebene Erkrankung mit der von *Lengfelliner* studierten identisch zu sein.

Wir erlauben uns alles oben Gesagte in folgenden Sätzen zusammenzufassen:

1. Die besprochenen lokalen Veränderungen an den Beinen stellen ein eigenartiges selbständiges angioneurotisches Syndrom dar.

2. Die Erkrankung wird wahrscheinlich durch eine Störung in der lokalen Blutzirkulation der Haut bedingt.

3. Dieses angioneurotische Syndrom wird allem Anschein nach ausschließlich bei Jungfrauen mit einer eigentümlichen dystrophischen und vagotonischen Konstitution angetroffen.

4. Der beschriebene klinische Symptomenkomplex hängt möglicherweise von einer Dysfunktion des endokrinen Apparates ab.

---

[1]) Münch. med. Wochenschrift. 1922.

III.

(Aus der II. medizinischen Klinik in Helsinki, Dozent *William Kerppola*.)

Über die Entstehung und Eiweißbehandlung der Migräne.

Von

WILLIAM KERPPOLA.

Man findet in der Literatur bis jetzt nur spärliche Mitteilungen über die Blutdruckverhältnisse bei der Migräne. Doch werden von mancher Seite Beobachtungen über Migräneanfälle bei Personen mit hohem Blutdruck mitgeteilt. Ziffern, welche dieses Zusammentreffen beleuchten würden, habe ich in der Literatur nicht angetroffen.

Um Licht auf diesen Umstand zu werfen, habe ich in 115 Fällen von essentieller Hypertonie Aufzeichnungen über das Vorkommen von Kopfschmerzen gemacht. 55 Personen hatten mehr oder weniger Kopfschmerzen gehabt; in 22 Fällen war jedoch das Kopfweh von mehr oder weniger zufälliger oder allgemeiner Natur, während 33 über Kopfschmerzen klagten, wo das anfallsweise Auftreten, Augensymptome, Übelkeit oder andere Erscheinungen die Diagnose der Migräne sehr wahrscheinlich machen. Die Migräne tritt bei den einzelnen Personen in verschiedenen Lebensaltern auf: bei einigen nur in der Jugend, bei anderen erst im reiferen Alter; ja, es gibt sogar Fälle, in denen die Migräne jahrzehntelang eine wahre Geißel gewesen ist. Das Auftreten der Migräne scheint in keinerlei Verhältnis zur Höhe der Blutdrucksteigerung zu stehen. Die meisten jungen Migränekranken haben einen normalen (oder subnormalen) Blutdruck, nur bei einer geringen Anzahl ist eine, gewöhnlich leichte, Hypertonie nachzuweisen. So leiden z. B. unter 46 Migränekranken unter 40 Jahren nur 7 an Hypertonie, mit einem Blutdruck von 140—170 mm/Hg. Bei 9 Personen im Alter von über 40 Jahren ist der Blutdruck in 6 Fällen erhöht (160—230 mm/Hg). Wir können somit feststellen, daß

ältere Migränekranke zugleich an Hypertonie leiden können und daß in Verbindung mit essentieller Hypertonie verhältnismäßig oft Migräne vorkommt.

Das Verhalten des Blutdrucks zur Zeit der Migräneanfälle haben früher *Quincke*, *Russel* und *Bergmark* studiert. Die beiden erstgenannten Forscher wiesen nach, daß der Blutdruck während des Migräneanfalles steigt, manchmal sogar bedeutend. Auch *Bergmark* konstatierte bei einem Patienten, dessen normaler Blutdruck 120 mm/Hg war, während mehrerer Anfälle einen Anstieg auf 170—180 mm/Hg. Ich selbst habe auch in

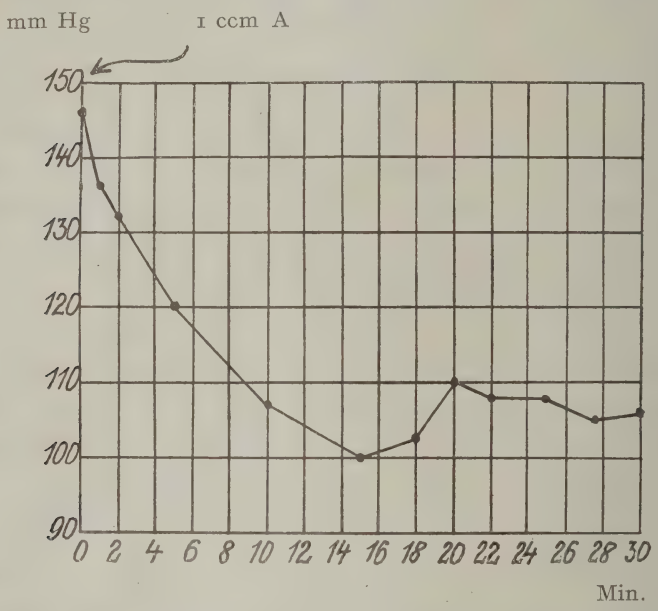


Abb. 1. Veränderung des Blutdrucks zur Zeit eines Migräneanfalls nach der Injektion von 1 mg Adrenalin (A).

5 Fällen das Verhalten des Blutdrucks während des Anfalles geprüft. In 2 Fällen ist keine Veränderung des Blutdrucks nachzuweisen; in 3 Fällen steigt er während des Anfalls um 20—30 mm/Hg.

Vier Migränekranken habe ich zur Zeit des Anfalls 1 mg Adrenalin intramuskulär eingespritzt. Der Blutdruck sinkt dabei rasch in 3 Fällen, wo er während des Anfalls erhöht war, um etliche zehn mm/Hg, und gleichzeitig nimmt der Kopfschmerz bedeutend ab (Fig. 1), um nach 1—6 Stunden wiederzukehren. In einem Fall, wo der Blutdruck während des Anfalls nicht

erhöht war, wurde weder der Blutdruck noch der Kopfschmerz durch die Injektion irgendwie beeinflußt.

In einem früheren Aufsatz habe ich nachgewiesen, daß die meisten Asthmatiker in der anfallsfreien Zeit einen entweder normalen oder subnormalen Blutdruck haben, während bei einer Minderzahl eine Hypertonie nachgewiesen werden kann. Im Anfall steigt bei den meisten der Blutdruck recht beträchtlich. Wird ein Fall von Asthma mit Hilfe des Adrenalins unterbrochen, sinkt der Blutdruck jäh innerhalb einiger Minuten um etliche zehn mm/Hg. Eine geringere Anzahl Asthmaanfälle, namentlich von leichterer Art, kann stattfinden, ohne daß der Blutdruck dabei steigt. Die obigen Beobachtungen an Asthmakranken decken sich also vollständig mit entsprechenden Wahrnehmungen an Migränekranken. Deshalb ist es wahrscheinlich, daß beide Krankheitsgruppen auf demselben Grunde ruhen, um so mehr, als vielfach nachgewiesen worden ist, daß Bronchialasthma und Migräne verhältnismäßig oft bei derselben Person oder in einer Familie vorkommen.

In dem schon erwähnten Aufsatz habe ich ferner dargelegt, daß das Bronchialasthma ein Krankheitszustand ist, der auf Überempfindlichkeit des vasomotorischen Nervensystems beruht. Ein Anfall wird vermutlich durch die Kontraktion der Lungengefäße hervorgerufen. Die unterbrechende Wirkung des Adrenalins bei Asthmaanfällen habe ich als eine nach starker Gefäßkontraktion eintretende Lähmung aufgefaßt.

Ist es möglich, die letzterwähnten Gesichtspunkte auch auf die Migränefälle anzuwenden? Wie bekannt, ist schon längst die Auffassung herrschend gewesen, daß es die Kontraktionen der Gehirnarterien sind, welche die Hemikranie hervorrufen. So spricht z. B. *Dubois-Reymond* von sympathikotonischer Migräne. Man hat diese Ansicht gestützt durch den Nachweis von Gefäßkontraktionen in Gesicht und Gliedmaßen zur Zeit des Anfalls. Vor kurzem sind *Richter, Hahn* und *Stein* zur Erklärung des Migräneanfalls von den Palschen Gefäßkrisen ausgegangen und nehmen als Grundlage desselben eine durch Erhöhung des Sympathikotonus im unteren Zervikal-Ganglion bedingte zerebrale Gefäßkrise, und zwar im Bereich der A. vertebralis an.

Einen weiteren wichtigen Beweis für jene Vermutung finden wir in Obenstehendem, wo festgestellt wurde, daß die Migräne oft bei Personen mit essentieller Hypertonie auftritt

und daß bei älteren Migränekranken hoher Blutdruck eine häufige Erscheinung ist. Noch stärker wird die Vermutung durch die nachweisbare Steigerung des Blutdrucks im Anfall gestützt. Damit im Einklang steht auch die nach einer Adrenalineinspritzung wahrzunehmende Abnahme des Blutdrucks während des Migräneanfalls, eine Erscheinung, die ich beim Asthmaanfall auf eine Lähmung der Blutgefäße zurückgeführt habe.

Um genauere Kenntnis von der Empfindlichkeit der Blutgefäße zu erhalten, injizierte ich einigen Migränekranken intravenös 0.005 mg Adrenalin, eine Dosis, die nach meinen früheren Untersuchungen bei einem gesunden Menschen weder den Blutdruck noch die Atmung beeinflußt. Diese Injektion verursachte bei den untersuchten Patienten eine Blutdruckerhöhung von 10—30 mm/Hg und bei einigen derselben einen tiefen Atemzug.

Auch durch die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ist es möglich, den Zustand der Gehirnarterien und insbesondere der Kapillaren kennen zu lernen. In 5 Migränefällen wurde der Lumbaldruck im Liegen gemessen. In der Cerebrospinalflüssigkeit wurde der Albumingehalt nach *Kjehldahl* bestimmt, der Zuckergehalt mit Hilfe von *Lewis-Benedicts* kolorimetrischem Verfahren und der Kochsalzgehalt nach *Volhard*.

Die Resultate finden sich in der Tabelle 1.

Tabelle I.

Fall	Lumbaldruck mm	In der Lumbalflüssigkeit Alb. ‰	Zucker %	Na Cl %
1	80	0.49	0.060	0.52
2	110	—	0.066	0.60
3	220	0.84	0.066	0.70
4	120	0.56	0.069	0.54
5	190	1.03	0.070	0.51

In einem früheren Aufsatz, der die Lumbalflüssigkeit bei Patienten mit essentieller Hypertonie erörtert, habe ich die in der Lumbalflüssigkeit von gesunden Personen gefundenen Ziffern für den Druck-, Albumin-, Zucker- und Kochsalzgehalt mitgeteilt.

Der Lumbaldruck übersteigt seinen normalen Grenzwert von 150 mm bei 2 Patienten, bei welchen er 190—220 mm ausmacht. Der normale Albumingehalt der Lumbalflüssigkeit beträgt

0.18—0.19 ‰. Sämtliche untersuchten Migränekranken zeigten bedeutend höhere Werte, 0.49—1.02 ‰. Der normale Zukergehalt ist 0.06—0.08 %. Die in den Migränefällen gefundenen Ziffern liegen zwischen jenen. Der Kochsalzgehalt der Lumbalflüsssigkeit ist bei gesunden Personen 0.72—0.73 %; in den Migränefällen ist er zweimal 0.60—0.69 % und dreimal 0.51—0.54 %. Der NaCl-Gehalt ist somit bedeutend, in den meisten Fällen sogar hochgradig gesunken. *Wesentliche Eigenschaften der Lumbalflüssigkeit von Migränekranken scheinen also ein hoher Albumingehalt, niedrige Kochsalzwerte und bisweilen ein gesteigerter Lumbaldruck zu sein.*

Zu genau denselben Ergebnissen führten mich meine früheren Untersuchungen über die Lumbalflüssigkeit in Fällen von essentieller Hypertonie; als Ursache der Veränderungen nahm ich Kreislaufstörungen an. Im Zusammenhang damit wurde erwähnt, daß die Symptome in solchen Zuständen vorkommen, wo die Durchlässigkeit der Hirnhautkapillaren erhöht ist.

Im vorliegenden Aufsatz wird später angeführt, daß endokrine Störungen die Ursache der Migräneanfälle ausmachen können. Es wäre deshalb interessant, zu wissen, ob im Zusammenhang mit den erwähnten Zuständen Störungen der meningealen Permeabilität nachzuweisen sind. Zu diesem Zweck habe ich in acht einfachen Strumafällen und in elf Thyreotoxikosen — darunter 4 Fälle von ausgebildetem Basedow — die Lumbalflüssigkeit nach dem oben beschriebenen Verfahren untersucht. Die Ergebnisse sind in Tabelle II wiedergegeben.

Tabelle II.

Fall	Alter	Lumbaldruck mm	Fall	Alter	Lumbaldruck mm
		Struma			
1	42	90	5	29	135
2	46	125	6	19	150
3	35	70	7	31	120
4	34	80	8	25	100
		Thyreotoxicosis und Mb. Basedowi.			
9	48	165	14	42	175
10	21	335	15	27	170
11	24	100	16	34	120
12	29	200	17	37	290
13	44	140	18	21	190
			19	23	170

In 6 Fällen der letzteren Gruppe wurde die Lumbalflüssigkeit analysiert, und die Resultate sind in Tabelle III zu ersehen.

Tabelle III.

Fall	In der Lumbalflüssigkeit		
	Alb. ‰	Zucker %	Na Cl %
14	0.14	0.066	—
15	—	0.075	0.47
16	0.22	0.095	—
17	0.34	0.060	0.56
18	0.53	0.073	—
19	—	0.086	—

Auf Grund der früher angeführten Normalwerte können wir sagen, daß der Lumbaldruck in allen einfachen Strumafällen normal ist. In 8 Fällen von Thyreotoxikose und Mb. Basedowi übersteigt der Lumbaldruck den normalen Grenzwert 150, indem er zwischen 165 und 335 mm schwankt. Der Albumingehalt der Lumbalflüssigkeit ist in 3 von 4 Fällen erhöht, 0.22—0.53 ‰. Das Zuckerprozent übersteigt in 2 von 6 Fällen ein wenig den normalen Grenzwert 0.08 %. Der Kochsalzgehalt ist in beiden untersuchten Fällen bedeutend niedriger als normalerweise. Es scheint somit, daß *in Fällen von Thyreotoxikose und Mb. Basedowi der Lumbaldruck meistens erhöht ist. In der Lumbalflüssigkeit kann der Albumingehalt erhöht sein, der Zuckergehalt manchmal ebenfalls. Der NaCl-Gehalt scheint niedrig zu sein.*

Bei 7 Personen mit genitaler Hypoplasie im Alter von 17—36 Jahren ist der Lumbaldruck in 3 Fällen erhöht, 170—220 mm. Der Albumingehalt ist in den letzterwähnten Fällen 0.22—0.25 ‰, der Zuckergehalt 0.082—0.086 %. Wir dürfen somit behaupten, daß *in Fällen von genitaler Hypoplasie die Lumbalflüssigkeit gleichartige Veränderungen aufweist wie in der Thyreotoxikosegruppe.*

Die in Migränefällen nachweisbare meningeale Permeabilitätsstörung kann folglich sowohl zirkulatorische als auch endokrine Gründe haben.

Schüller hat schon früher röntgenologisch nachgewiesen, daß der intrakraniale Druck im Migräneanfall steigt. *Quincke*, *Bolten* u. a. halten denn auch die Migräne für ein angioneurotisches Ödem hauptsächlich in den Hirnhäuten.

Die Magensekretion von Migränekranken habe ich schon früher studiert. Bei einigen derselben ist Heterochylie nach-

zuweisen, die ich auf eine von den Gefäßkrämpfen hervorgerufene Schleimhautanämie zurückgeführt habe. Das Erbrechen während des Anfalls könnte ebenfalls, wenigstens zum Teil, Folgen derselben Ursache sein, da Heterochyliker sich auch ohne Kopfschmerzen häufig erbrechen. *Tyrni* hat auf meine Anregung die Harnausscheidung bei Migränekranken untersucht. Er fand, vor allem mit Hilfe von Adrenalinversuchen, daß die Nieren oft Gefäßkontraktionen aufweisen. Dies stimmt gut mit der altbekannten Tatsache überein, daß die Harnausscheidung im Migräneanfall gehemmt ist, um sich nach dem Anfall in Polyurie zu verwandeln.

Krampfähnliche Gefäßerscheinungen kommen also bei Migränekranken häufig vor. Viele Umstände weisen darauf hin, daß solche Personen ein überempfindliches vasomotorisches Nervensystem besitzen. Wie ich weiter angeführt habe, findet man in den Gehirnkapillaren Zeichen, die die Folgen von Kreislaufstörungen sein können. Im Anfall selbst sind akut krampfartige Erscheinungen in den Blutgefäßen wahrzunehmen. Ich stelle somit fest, daß *die Migräne bei vasomotorisch übererregbaren Personen auftreten kann, bei welchen krampfähnliche Gefäßstörungen in verschiedenen Organen — zur Zeit des Anfalls als akute Erscheinungen — nachzuweisen sind.*

Storm van Leeuwen, *Bien* und *Varekamp* haben dargelegt, daß das Blut von Migränekranken Stoffe enthält, welche die glatten Muskeln reizen.

Von den Ursachen der Migräne sei kurz erwähnt, daß dieselben Faktoren, welche das Bronchialasthma hervorrufen können, als ihre Erreger betrachtet worden sind. Ich nenne hier die Empfindlichkeit des Nervensystems, verschiedene endokrine Störungen und allergische Faktoren. Es ist von altersher bekannt, daß endokrine Krankheiten von vasomotorischer Übererregbarkeit begleitet sein können. Zu demselben Resultat in betreff der Allergie haben mich meine Untersuchungen über das Bronchialasthma geführt.

Hertoghe, Lévi und de Rotschild und *Parhon* halten die Migräne für eine hypothyreotische Erscheinung. *Bolten* meint, es könne eine Schwäche der Nebennieren ebenfalls zur Entstehung der Krankheit mitwirken.

Die oben erwähnten Umstände zum Ausgangspunkte nehmend, hat man die Migräne mit Thyreoidin und Adrenalin be-

handelt und dürfte damit auch gute Erfolge erzielt haben (*Bolten*).

Bei Migränekranken ist oft eine schwache Ovarialtätigkeit nachzuweisen. Daß die Anfälle zur Zeit der Menses und im Klimakterium auftreten, ist ebenfalls schon lange bekannt. Darauf gestützt, daß der Plazentarextrakt die Tätigkeit der Eierstöcke reizen soll, behandelte *Bohnstedt* Migränekranke mit Injektionen von Plazentarextrakt und erzielte damit mehrere gute Resultate. Den von *Bohnstedt* benutzten Plazentarextrakt haben Krewell & Co. in Köln unter dem Namen „Migräneserum" dargestellt und in den Handel gebracht. *Lühr* hat ebenfalls mit gutem Erfolg Migränekranke mit dem Merckschen Präparat Plazentaropton behandelt.

Ich habe in 12 Fällen Versuche mit „Migräneserum" und Plazentaropton (Merck) an Migränekranken angestellt. Die unmittelbare Folge der Behandlung ist in 5 Fällen gut, in 5 unsicher und in 2 schlecht. Von den Kranken der ersten Gruppe habe ich 3 später wiedergesehen; bei 2 derselben kehrte die Krankheit nach 10—12 Monaten wieder, der dritte verblieb $1^1/_2$ Jahre ohne Symptome (der Kranke hat mich seither nicht weiter besucht).

Wie schon erwähnt, hat man die Plazentarbehandlung als eine Reizung der Eierstöcke betrachtet. *Schröder* und *Goerbig* haben experimentell nach Einspritzung von Plazentarsubstanz bei Kaninchen eine Vergrößerung der Geschlechtsorgane festgestellt. Spätere Forschungen stellen jedoch den Einfluß jener Stoffe bei der Migräne in ein anderes Licht.

Miller und *Raoulston* haben 25 Migränekranken Peptonlösungen intravenös injiziert. In 9 Fällen verschwanden die Anfälle auf mehrere Monate, in 12 Fällen wurde eine partielle Wirkung erzielt und in 4 blieb die Behandlung erfolglos. Gute Resultate wurden auch mit innerlicher Darreichung von Protein erzielt. *Storm van Leeuwen*, *Bien* und *Varecamp* behandelten die Krankheit mit kleinen Tuberkulindosen und konstatierten oftmals eine Abschwächung der Anfälle.

Mein Material umfaßt 40 mit Tuberkulin behandelte Fälle, deren erster sich vom März 1922 datiert. Die eingespritzte Menge schwankt zwichen $^1/_{1000000}$ und $^1/_{10000}$ mg Alt-Tuberkulin, in steigenden Mengen gegeben, meistens je zehn Spritzen, anfangs zweimal, später einmal wöchentlich. Eine allgemeine Reaktion ist nicht wahrzunehmen.

Oftmals wurden die Anfälle schon nach 2—3 Spritzen leichter, um nach und nach ganz zu verschwinden. Das endgültige Resultat der Behandlung ist in jenen 40 Fällen folgendes; bei 27 Migränekranken verschwanden die Anfälle vollständig, bei 10 wurden sie bedeutend leichter, bei 3 war die Behandlung erfolglos. Unter den Patienten mit gutem Behandlungsresultat hat sich die Kranheit in 2 Fällen wieder eingestellt, bei dem einen nach 3, bei dem anderen nach 8 Monaten. 8 andere Fälle sind ohne Symptome geblieben; die Beobachtungszeit hat zwischen 6 und 18 Monaten geschwankt. Das spätere Befinden der übrigen Patienten ist unbekannt.

Während der Behandlungszeit sinkt bei 4 Patienten, deren Blutdruck vor den Injektionen 155—170 mm/Hg ausmacht, der Blutdruck bis 115—130 mm/Hg. Dagegen ist bei 2 Kranken mit einem konstanten Blutdruck von mehr als 200 mm/Hg keine Veränderung nachzuweisen. Auch das Resultat der Behandlung ist in diesen Fällen weniger befriedigend.

In meiner Untersuchung über das Bronchialasthma habe ich nachgewiesen, daß Eiweißinjektionen die Empfindlichkeit des vasomotorischen Nervensystems augenscheinlich herabsetzen; somit ließe sich die Poteinbehandlung, wohin wahrscheinlich auch die Anwendung von Plazentarextrakt gehört, mit ihren guten Resultaten in Migränefällen durch Verfolgung desselben Gedankenganges erklären. Anderseits stützen die Resultate der Proteinbehandlung die früher ausgesprochenen Ansichten in betreff des vasomotorischen Ursprungs der Migräneanfälle.

Ich stelle also fest, daß *wir durch Einspritzung von Proteinstoffen, insbesondere von Tuberkulin in kleinen Dosen, in den meisten Fällen die Migräneanfälle vertreiben oder wenigstens für längere Zeit abschwächen können.*

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß ich in Fällen, wo sich die Tuberkulinbehandlung weniger wirksam erwies, versucht habe, die Wirkung der Behandlung durch intramuskuläre Injektionen von 0.1—1.0 ccm 1%iger Schwefellösung zu verstärken. Diese Behandlungsmethode hat in schweren Fällen noch mit Erfolg angewendet werden können.

Literatur.

Bergmark, Migrän. Intern. medicin. Kopenhagen 1921. — *Bolten*, Über Genese u. Behandlung der exsudativen Paroxysmen. Abhandl. a. d. Neur. Psych. u. Grenzgeb. 1925. H. 31. — *Hahn u. Stein*, Zit. nach

Redlich. W. kl. Woch. 1926. Nr. 1. — *Hertoghe*, Nouvelle Icon d. l. Salp. 1899. Bd. 12, S. 261. — *Kerppola*, Zur Kenntnis der sog. essentiellen Hypertonie II. Acta med. Scand. Bd. LXI, Facs. I. 1924. — *Kerppola*, Über Blutdruckverhältnisse und vasomotorische Überempfindlichkeit bei Asthma bronchiale. Acta med. Scand. Bd. LXII, Facs. I—II. 1925. — *Kerppola*, Über vasomotorische u. nervöse Faktoren als Ursachen von Magenkrankheiten A. f. Verdkr. 1926. Bd. XXXVIII. — *Lévi* et *de Rotschild*, Etudes sur la physio-pathologie du corps thyréoide. Paris 1908. — *Lühr*, Einwirkung auf Migräne durch Sexualoptone (Merck). Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 5. 1923. — *Miller* and *Raulston*, Treatment of migraine with peptone. Evidence of the anaphylactic charakter of the seizure. Journ. of the Americ. med. as. Bd. 80, Nr. 26. 1923. — *Parhon*, Rev. neur. 1910. *Quincke*, zit. nach *Bolten*. — *Richter*, Zur Frage der Pathogenese des Migräneanfalls und seiner Beziehung zum epileptischen Anfall. Zt. f. d. ges. Neur. 97. 1925. S. 387. — *Russel*, The Lancet. II. S. 1602. 1910. — *Schröder* u. *Goerbig*, Über Substanzen, die das Genitale wirksam zum Wachstum anregen. Ztschr. f. Geburtsh. Bd. 83, H. 3. 1921. — *Schüller*, N. Z. S. 184. 1908. — *Storm van Leeuwen*, *Bien* u. *Varekamp*, Neuere Erfahrungen über Diagnose und Therapie von Überempfindlichkeitskrankheiten (allergische Krankheiten). Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 37, H. I—II. 1923. — *Tyrni*, Die Wasserausscheidung der Nieren bei vasomotorischer Überempfindlichkeit. Acta soc. medic. Fenicae Duodecim. T. VII. F. 3. 1926.

III.

(Aus der II. medizinischen Klinik und dem Krankenhause Kivelä in Helsinki [Dozent *William Kerppola*]).

Über krampfartige Zustände der Blutgefäße bei Tabes dorsalis.

Von

WILLIAM KERPPOLA.

Die Störungen des sympathischen Nervensystems spielen bei Tabes dorsalis bestimmt eine größere Rolle, als im allgemeinen angenommen wird, schreibt *Forster*[1]). Er erwähnt unter ihnen die trophischen Veränderungen der Nägel, die Störungen der Schweißabsonderung und die Reizungserscheinungen in den Blutgefäßen. Zu den letztgenannten können wir als sehr naheliegend auch die Herzsymptome rechnen, unter welchen *Forster* Tachycardie, Bradycardie, Arythmie und die Anfälle von Angina pectoris aufzählt. Häufig beteiligt sich auch der Vagus an der Entstehung der Krankheitszustände, sagt *Forster*, ohne daß es in jedem einzelnen Zustande möglich wäre, die speziellen Symptome des Sympathicus und des Vagus genau auseinanderzuhalten.

In erster Linie auf vasomotorische Gefäßkontraktionen führt er Magenkrisen zurück, und als einen Beweis dafür betrachtet er die bei Tabetikern vorkommenden Magen- und Duodenalgeschwüre. Zu derselben Gruppe zählt *Forster* das bisweilen angetroffene „mal perforant du pied". Für Ursachen des Magengeschwürs bei Tabes halten *Exner* und *Schwarzmann*[2]) die Vagusneuritis oder Atrophie. Von den in der Literatur erwähnten Symptomen der Rückenmarksdarre können wir noch einige andere in erster Linie mit den Blutgefäßen in Verbindung stellen. Das sind u. a. das Schwindelgefühl und der Kopfschmerz, vorübergehende Lähmungen und Kälte der Gliedmaßen.

---

[1]) Spez. Pathol. u. Therap. inner. Krankh. von *Kraus* u. *Brugsch*. Bd. X, 2. Teil. Berlin u. Wien 1924.

[2]) Klin. Wochenschr. 1912. Nr. 38.

Die krampfartigen Gefäßerscheinungen in Fällen von Tabes dorsalis haben hauptsächlich den Gegenstand meiner Untersuchungen gebildet. Mein Material umfaßt 12 Fälle von typischer, vollausgebildeter Tabes.

Betrachten wir zunächst das Verhalten des Blutdrucks bei unseren Patienten (Tab. 1). Der Blutdruck ist vollständig normal in vier Fällen, 140—170 in vier anderen, 180—200 und über 200 mm/Hg in je zwei Fällen. Nur in den beiden letzten Fällen ist die Hypertonie konstant, während in den übrigen große Schwankungen der Blutdrucksziffer nachgewiesen werden können. Wir dürfen somit behaupten, *daß sich bei den Tabetikern die Neigung zu erhöhtem Blutdruck geltend macht, aber daß nur bei wenigen eine konstante Hypertonie besteht.* In den letzten Jahren sind viele Beweise dafür angeführt worden, daß Krämpfe in den Blutgefäßen als die Hauptursache der Hypertonie zu betrachten sind. Es dürfte unnötig sein, in diesem Zusammenhang jene Gründe näher auseinanderzusetzen, da sie allgemein bekannt und in meinen früheren Aufsätzen schon erörtert worden sind.

Zu den krampfähnlichen Erscheinungen in den Blutgefäßen können wir vielleicht noch bei Tabetikern gewisse Phänomene zählen, die mit der gewöhnlichen essentiellen Hypertonie in Verbindung stehen. Ich habe oft bei Tabeskranken ein Gefühl der Kälte und des Absterbens der oberen wie insbesondere der unteren Gliedmaßen festgestellt. Manchmal sind dann Störungen in der Pulsation der peripherischen Arterien der Füße wahrzunehmen. Seltener fand ich migräneartigen Kopfschmerz und Schwindel, noch seltener Ohnmachtsanfälle, Krämpfe oder vorübergehende Lähmungen.

Meine Untersuchungen betreffen vor allem den Magen. Die Magensekretion bei Tabes dorsalis ist schon in vielen älteren Aufsätzen behandelt worden. Die Magensaftausscheidung hat sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden gezeigt; bald gab es zu viel, bald zu wenig Säure, und manchmal fehlte sie ganz. *Sahli*[1]) hat als erster eine intermittierende Hypersekretion von Säure bei Tabetikern beschrieben. Zur Zeit der Krisen tritt periodenweise sehr reichliches, wässeriges Erbrechen auf.

Ich untersuchte den Magen von 12 Tabetikern mit Be-

[1]) Korr. f. Schweiz. Ärzte. 1885. Nr. 5.

nutzung eines Verfahrens, welches in meinem Aufsatz „Über vasomotorische und nervöse Faktoren als Ursachen von Magenkrankheiten" (Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. XXXVIII 1926.) näher beschrieben worden ist. Mein Untersuchungsverfahren ist kurz gesagt folgendes: Der Kranke verschluckt in nüchternem Zustande *Einhorns* Duodenalschlauch. Danach wird der Magen mittels kräftiger Ansaugung alle 5 Minuten entleert, bis die Sekretion aufhört. Nach intramuskulärer Injektion von 1 ccm Adrenalinlösung (1:1000) wird der Versuch wenigstens eine halbe Stunde lang wie vorher fortgesetzt. Den in dieser Weise ausgeschiedenen Magensaft vergleicht man mit dem nach *Ewald-Boas'* Probefrühstück erhaltenen Mageninhalt. Was die Einzelheiten des Versuchs anbetrifft, verweise ich auf den obenerwähnten Aufsatz.

Meine Ergebnisse sind in der Tabelle Nr. II näher wiedergegeben. In zwei Fällen wird saurer Saft in nüchternem Magen gefunden; die Phenolphthaleinzahlen sind 13 bzw. 18. Bei vier Patienten enthält der nüchterne Magen alkalische Flüssigkeit, bei fünf ist er leer.

Nach Ansaugen des leeren Magens sondert sich in vier Fällen entweder alkalische oder neutrale Flüssigkeit ab. Die Ausscheidung ist von kurzer, 5—15 Minuten Dauer und kann innerhalb 5 Minuten auf 60 ccm steigen. In zwei Fällen ist eine Säurebildung von ebenfalls kurzer Dauer nachzuweisen. In einem Fall wird freie Salzsäure ausgeschieden, wobei die höchste Kongozahl 11 beträgt. Schleimbildung ist gleichzeitig mit der Säureausscheidung zu beobachten.

Nach der Adrenalineinspritzung sind die entsprechenden Erscheinungen folgende: Freie Salzsäure erscheint bei sechs Kranken; die Ausscheidung kann bis 25 Minuten dauern, meistens währt sie jedoch nicht so lange. Die Säurewerte halten sich dabei gewöhnlich in normalen Grenzen, doch kommen auch hyper- und subacide Werte vor. In einem Fall entwickelt sich saurer Saft ohne freie Salzsäure. Neben der Säureabsonderung wird oft Schleimbildung bemerkt. Die Magensekretion verbleibt in zwei Fällen die ganze Zeit entweder alkalisch oder neutral, in drei Fällen entsteht überhaupt keine Sekretion.

Nach dem Probefrühstück fehlt Salzsäure in fünf Fällen. In einem derselben entwickelt sich saure Flüssigkeit nach der Adrenalineinspritzung. Die Werte nach dem Probefrühstück

sind dreimal subacid und zweimal hyperacid; in zwei Fällen halten sie sich in normalen Grenzen. In sechs von den letztgenannten sieben Fällen erzielt man bei nüchternem Magen entweder durch Ansaugen oder mit Hilfe des Adrenalins eine Ausscheidung von saurer Flüssigkeit, meistens freier Salzsäure. Nur ein einziges Mal (Fall 10) konnte keinerlei Saftsekretion wahrgenommen werden. Ich stelle somit fest, daß man imstande ist, *im Magen von Tabetikern, wenn Salzsäure sich nach dem Probefrühstück nachweisen läßt, fast immer in nüchternem Zustande durch Ansaugen oder noch besser mit Hilfe des Adrenalins eine Säureausscheidung zu erzeugen. Nur in Ausnahmefällen gelingt dies nicht. Legt das Probefrühstück Achylie dar, ist das Verhalten ein entgegengesetztes.*

In meiner früher erwähnten Untersuchung über vasomotorische Faktoren als Erreger von Magenkrankheiten wurde angeführt, daß jede im nüchternen Magen vorkommende saure Flüssigkeit augenscheinlich Salzsäure ist, falls die Vorbedingungen für die Entwicklung organischer Säuren fehlen. Ferner wurde nachgewiesen, daß der normale Magen nach zwölfstündigem Fasten leer ist. Das Adrenalin ruft in solchen Fällen keine Ausscheidung von Magensaft hervor. Die in einem nüchternen Magen entstehende Säureausscheidung, gleichviel ob sie eine spontane, durch Ansaugung oder mit Hilfe des Adrenalins hervorgerufene ist, habe ich auf das Nachlassen der krampfähnlichen Gefäßkontraktionen zurückgeführt. Dann ist die vermehrte Blutzufuhr zur Magenschleimhaut die Ursache der Salzsäureausscheidung. Krampfartige Erscheinungen in der Magenschleimhaut habe ich mit Hilfe meines Verfahrens bei einer großen Anzahl von Magenkranken konstatiert, und zwar unabhängig von Probefrühstückwerten. Ebenso verhielt es sich mit vielen Fällen von Magengeschwür. Es scheint somit, daß *die meisten Tabetiker, auch ohne erwähnenswerte subjektive Magensymptome, krampfartige Gefäßerscheinungen vom Magen aufweisen. In dieser Weise möchte ich, wenigstens in einem Teil der Tabesfälle, auch die Entstehung von Magengeschwüren erklären.* In den von mir untersuchten Fällen ist häufig eine starke Schleimbildung wahrzunehmen. Zur Zeit der Krisen konnte ich feststellen, daß der Magen große Mengen alkalischer Flüssigkeit, augenscheinlich Schleim, absondert. Wie aus den Versuchen hervorgeht, sind es dieselben Ursachen,

welche die Schleimdrüsen und die Salzsäure bildenden Zellen reizen.

In früheren Aufsätzen habe ich dargelegt, daß das Adrenalin wahrscheinlich die Gefäßkontraktionen löst. Die bekannte stillende Wirkung des Adrenalins auf die Tabeskrisen würde somit auch für die gefäßspastische Entstehung der Krisen sprechen.

Ich untersuchte ferner die Harnabsonderung bei neun Tabetikern nach einem Verfahren, welches *Tyrni*[1]) auf meine Anregung bei einer Anzahl an vasomotorischer Übererregbarkeit Leidender benutzt hat. Er läßt die Kranken nach zwölfstündigem Fasten 300 ccm Wasser trinken. Im Verlauf von zwei Stunden wird jede halbe Stunde die ausgeschiedene Harnmenge in einem Gefäß gesammelt, worauf die betreffende Versuchsperson die jener Menge entsprechende Wassermenge zu sich nehmen muß. Am folgenden Morgen wird der Versuch wiederholt, doch erhält die Versuchsperson zuvor eine intramuskuläre Injektion von 1 ccm Adrenalin (1:1000). *Tyrni* hat nachgewiesen, daß man bei einem Vergleich zwischen beiden Versuchen in normalen Fällen stets eine bedeutende Abnahme der Harnsekretion unter dem Einfluß des Adrenalins findet, während das Adrenalin in Fällen von vasomotorischer Überempfindlichkeit der Nierenblutgefäße Polyurie hervorruft. Bei den von mir untersuchten Tabetikern (Tab. 1) entsteht nur in einem Fall (Nr. 3) eine leichte Polyurie, bei allen anderen vermindert sich die Harnmenge nach der Adrenalineinspritzung, oft sogar in bedeutendem Grade. Mit Hilfe des Versuchs *können wir also im allgemeinen nicht irgendwelche krampfartigen Erscheinungen in den Nierenblutgefäßen bei Tabes dorsalis nachweisen.*

In meinem Aufsatz über Asthma bronchiale (Acta med. Scand. Vol. LXII. Fasc. 1—11. 1925) habe ich Beweise angeführt, welche darauf hindeuten, daß Krämpfe in den Lungenblutgefäßen eine von den Ursachen des Asthmas wären. Ich bin nicht in der Lage gewesen, bei Tabetikern Anfälle von Atemnot zu beobachten, doch wird in der Literatur erwähnt, daß solche manchmal vorkommen sollen.

Meine letzterwähnte Untersuchung führte zu dem Ergeb-

[1]) Acta Societ. medic. fennicae „Duodecim". Tom. VII. Fasc. 3. 1926.

nis, daß 0,005 mg Adrenalin, intravenös eingespritzt, bei Personen mit überempfindlichem Blutgefäßsystem eine Zunahme (oder Abnahme) des Blutdrucks bewirkt, wogegen in normalen Fällen keinerlei Wirkung bemerkt werden kann. In 2 Tabesfällen von 5 (Tab. 1) steigt der Blutdruck bedeutend, in 3 sinkt er, und zwar beträchtlich. *Der intravenöse Adrenalinversuch weist also darauf hin, daß die Blutgefäße bei Tabes dorsalis überempfindlich sind. Auf eine intramuskuläre Adrenalineinspritzung (1 mg) reagiert der Blutdruck in vielen Fällen ebenfalls pathologisch* (Tab. 1).

Die oben mitgeteilten Beobachtungen weisen alle darauf hin, daß *das Blutgefäßsystem bei Tabikern sehr zu Überempfindlichkeit und Krämpfen neigt.* Diese Neigung äußert sich oft in der Form von Hypertonie und Magenkrisen nebst Störungen der Magensekretion. Störungen des Blutkreislaufs in Gliedmaßen und Kopf scheinen auch nicht selten zu sein. Gefäßkontraktionen in Herz, Lungen und Nieren gehören offenbar zu den Seltenheiten.

In der obengenannten Studie erwähnte ich als Ursachen der Übererregbarkeit der Blutgefäße eine allgemeine Labilität des Nervensystems, gewisse endokrine und allergische Faktoren. Ich habe auch bei Tabetikern danach gesucht, sie aber nur in geringem Maße gefunden. Die Neigung zu Gefäßkontraktionen bei Tabes dorsalis dürfte sich also schwerlich dadurch erklären lassen. Bedenken wir, daß die Krämpfe meistens den Magen, den Kopf und die unteren Gliedmaßen betreffen, d. h. diejenigen Körperteile, wo sich die von der Tabes hervorgerufenen Sensibilitäts- u. a. Störungen in erster Linie befinden, so weist dieses augenscheinlich auf das zentrale Nervensystem und solche Stellen hin, die den hauptsächlichen Sitz der tabetischen Degenerationen bilden. Ich möchte die Vermutung aussprechen, daß die tabetischen Prozesse die Kerne des vegetativen Nervensystems in Gehirn und Rückenmark zerstören können, so daß die Tabes dorsalis an sich die Ursache der daselbst auftretenden gefäßspastischen Erscheinungen wäre.

Im Zusammenhang mit den genannten Untersuchungen habe ich Beweise dafür erbracht, daß Eiweißinjektionen die Reizbarkeit des vasomotorischen Nervensystems bedeutend vermindern. Es wäre deshalb natürlich, bei den in Verbindung mit der Tabes dorsalis vorkommenden spastischen Zuständen die gleiche Behandlungsmethode zu benutzen. Das ist denn

auch geschehen. Die mit Novoprotin und anderen Eiweißstoffen erzielten guten Resultate bei Tabeskrisen sind allgemein bekannt. Die kräftigste Wirkung scheint die Malariabehandlung zu haben, welche ihren Wirkungen nach der Proteinbehandlung ähnlich ist. Auch ich habe in mehreren Tabesfällen das Novoprotin benutzt. Es hatte eine gute Wirkung, und eine besonders gute auf die Krisen bei beginnender und mäßig schwerer Tabes. Alte Tabesfälle mit ihren starken Lähmungen und Blasenstörungen passen nicht für die Behandlung. Nicht nur auf die Magenkrisen, sondern auch auf den Blutdruck wirkt die Behandlung oft günstig ein, so daß dieser sich beruhigt und sogar bedeutend sinken kann. Wir dürfen also behaupten, daß *die Proteinbehandlung in leichteren und mäßig schweren Tabesfällen einen günstigen Einfluß auf die Magenkrisen und die Hypertonie ausübt.*

Dem Vorsteher der medizinischen Abteilung am städtischen Marien-Krankenhause, Prof. *J. Hagelstam,* und dem ehemaligen Vorsteher der allgemeinen Abteilung am Krankenhause Kivelä, Prof. *H. Fabritius,* sage ich hiermit meinen verbindlichsten Dank für ihre Liebenswürdigkeit, das Krankenmaterial der betreffenden Anstalten zu meiner Verfügung zu stellen.

Tabelle I.

Fall Nr.	Blutdruck	Höchster Anstieg des Blutdrucks		2 St. Diurese	
		1 mg Adren. intramusk.	0,005 mg Adren. intravenös.	Spont.	1 mg Adren. intramusk.
1	120	—20	—25	—	—
2	115	15	—	—	—
3	205	—35	—	135	200
4	120—150	25	35	140	35
5	110—155	—	35	187	131
6	155—180	—20	—10	95	43
7	220	—50	—45	377	225
8	180	10	—	—	—
9	160—170	50	—	275	120
10	125	—	—	205	45
11	125	—	—	463	194
12	160	—	—	523	268

Tabelle II.

Fall Nr.	Alter	In nüchternem Zustande	Nach dem Probefrühstück	Der Schlauch eingeführt					1 ccm Adrenalin						
				5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.	25 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.	25 Min.	30 Min.	35 Min.
1	47	35(0—18)	15(5—28)	0	0	0	—	—	0	2(15—30)	15(32—50)	27(54—70)	1(Kongo+)	1(Kongo+)	—
2	45	0	15(0—30)	0	0	0	—	—	0	0	0	0	0	0	—
3	47	5 (alk.)	150(35—62)	45 (alk.)	15(11—26)	15(8—22)	0	0	15(17—32)	15(12—24)	20(32—64)	20(22—44)	15(15—64)	1(Kongo+)	—
4	58	0	30(0—8	0	0	0	—	—	0	0	0	10(0—12)	3(0—16)	0	—
5	43	0	35(0—12)	0	0	0	—	—	15 (neutr.)	0	30 (neutr.)	0	20 (neutr.)	2 (neutr.)	0
6	51	0	125(neutr.)	3 (alk.)	0	0	—	—	2 (alk.)	2 (alk.)	0	3 (alk.)	5 (alk.)	0	—
7	41	3 (alk.)	45(0—6)	0	2 (neutr.)	0	0	—	0	0	0	0	0	—	—
8	61	0	46(12—29)	0	15 (neutr.)	2 (neutr.)	0	—	0	0	15(32—58)	15(24—60)	0	0	—
9	43	10 (alk.)	40(18—34)	60 (alk.)	25 (alk.)	5 (alk.)	—	—	0	0	0	2(12—25)	0	0	—
10	45	0	8(34—54)	0	0	0	—	—	0	0	0	0	0	0	—
11	59	15 (alk.)	35(38—53)	25(0—12)	10 (alk.)	0	0	—	5 (alk.)	2 (alk.)	0	12(0—9)	10(3—20)	10(22—35)	0
12	53	5(0—13)	25(50—83)	0	3(0—5)	5 (alk.)	2(0—8)	3(0—11)	0	5(0—12)	3(0—9)	3(0—9)	3(3—19)	4(0—20)	0

Erklärung der Tabelle II.

Die Ziffer vor den Klammern = Mageninhalt in ccm
„ erste Ziffer in den Klammern = Kongozahl
„ zweite „ „ „ „ = Phenolphtaleinzahl
0 = Magen leer
— = keine Versuche stattgefunden.

IV.

Quantitative Untersuchungen der Lagebeharrung.

Von

Dr. LUDWIG EIDELBERG.

Hoff und *Schilder* haben als Lagebeharrung ein Phänomen beschrieben, das in folgendem besteht:

„Hebt die Versuchsperson die Hände zur Horizontalen, Handrücken nach oben, beide Daumen etwa 10—15 cm voneinander entfernt, und wird nun der eine Arm passiv oder aktiv nach unten bewegt und schräg in einem Winkel von 45° zur Horizontalen geneigt gehalten und wird nach einigen Sekunden

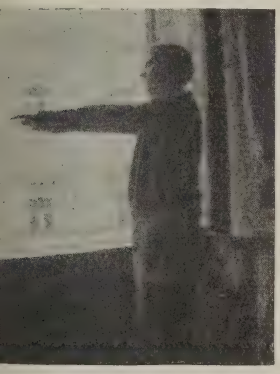


Abb. 1
Ausgangsstellung

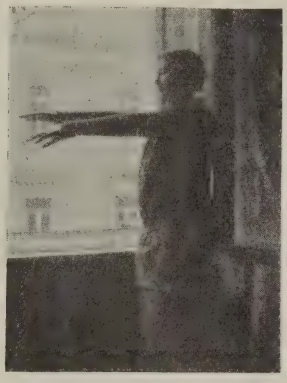


Abb. 2. Reizdauer. (Der V-Arm wird in einem Winkel von 45 Grad gesenkt gehalten.

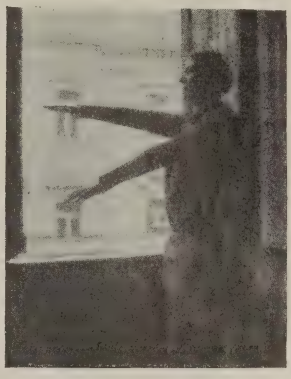


Abb. 3
Der V-Arm bleibt tiefer stehen.

die Versuchsperson aufgefordert, den Arm in die frühere Lage zu bringen, so bleibt der Arm, vorausgesetzt, daß die Vp. (Versuchsperson) während des Versuches die Augen geschlossen hatte, tiefer stehen. Die Vp. weiß von diesem Fehler nichts und ist ganz überrascht, wenn sie beim Öffnen der Augen den Höhenunterschied bemerkt. Dieses Phänomen wurde an einer Anzahl (über 50) gesunder Personen geprüft und stets positiv gefunden".

Es schien zunächst eine bedeutungsvolle Frage, was denn

psychologisch während derartiger Versuche sich abspiele. Gefordert wird eine Bewegung, deren Ziel nur durch den Vergleich mit einer Stellung des eigenen Körpers — des anderen Armes — gegeben ist.

Die Ausgangsstellung des V-Armes (den in der Lage veränderten Arm bezeichnen wir als V-Arm) muß psychologisch repräsentiert werden; ebenso die Stellung des R (ruhenden) Armes. Bei den meisten Versuchspersonen ist diese Ausgangsstellung taktilmuskulär gegeben, optische Vorstellungen spielen nur bei einem geringen Teil eine Rolle. Nur ganz ausnahmsweise sind diese Vorstellungen farbig.

Gleichzeitig ist das Ziel vorstellungs-, gedankenmäßig gegeben. Mit dem Einsetzen der Bewegung des V-Armes tritt die Bewegungsmelodie körperlicher Art in den Vordergrund.

Die Vorstellungen im Bewußtsein treten zurück. In der Endphase der Einstellung muß nun neuerdings das Ziel psychologisch schärfer hervortreten.

Auch hier gilt die oben gemachte Bemerkung, daß meist taktil-kinästhetische Momente die Hauptrolle spielen. Die Vp. nimmt wahr, daß sie, bevor der Arm zur Ruhe kommt, kleine Einstellungsbewegungen macht.

Das Optische ist nur bei wenigen Vp. von Bedeutung. Die Vp. mit lebhaften optischen Vorstellungsbildern geben oft an, daß das optische Vorstellungsbild das taktil-kinästhetische Erlebnis überschießt. Auch die Einstellungsschwankungen erscheinen übrigens optisch übertrieben. Jedenfalls handelt es sich hier um einen Prozeß, der psychologisch sehr kompliziert ist. Aus allgemeinen Gründen haben wir anzunehmen, daß das psychologisch gegebene Ziel mit Hilfe der wirklichen Bewegungen allmählich in der Form herausdifferenziert wird, daß kinästhetisch-taktile Empfindungen die entsprechenden Vorstellungen ersetzen.

Grundsätzlich handelt es sich um den Vergleich zweier taktil-kinästhetischer Empfindungsgruppen, die in einzelnen Fällen mit optischen Vorstellungen durchsetzt sein können.

Im übrigen kann auf die Arbeit von *L. Martin* hingewiesen werden; freilich wären gerade für den hier vorliegenden Versuch weitere psychologische Untersuchungen wünschenswert.

Wir haben im Frühjahr dieses Jahres mit den quantitativen Untersuchungen dieses Phänomens begonnen. Die Versuche haben fünf Monate gedauert. Als Versuchspersonen benützten

wir Studenten, nervengesunde Patienten und das Pflegepersonal der Klinik.

Wir haben im ganzen über 300 Personen untersucht und in 90% das Phänomen positiv gefunden. In 10% schien das Phänomen negativ auszufallen; berücksichtigt man aber die alsbald zu erwähnenden Kontrollen, so fällt, wie wir vorausschicken möchten, der Lagebeharrungsversuch (LBV) stets positiv aus.

Stellt man in einem scheinbar negativen Falle den Versuch in der Form an, daß der V-Arm nicht gesenkt, sondern gehoben wird, so bleibt der V-Arm höher stehen. Die Lagebeharrung ist also bei Prüfung in anderer Richtung gegeben.

Um die Ursache der scheinbar negativen Reaktion zu finden, schalteten wir in die Untersuchungsreihe einen Kontrollversuch ein. Er bestand darin, daß wir jede Vp. vor dem eigentlichen Versuche aufforderten, bei geschlossenen Augen die Arme in horizontale Lage zu bringen, und zwar so, daß beide Handflächen in gleiche Höhenlage kämen. Wir fanden nun, daß alle gesunden Personen, die einen positiven LBV boten, diesen Versuch richtig ausführten.

Diejenigen dagegen, die scheinbar eine negative Reaktion zeigten, führten diesen Vorversuch falsch aus; bei der Aufforderung, beide Arme in gleiche Höhe zu bringen, blieb der eine Arm tiefer stehen. Interessant ist, daß der tiefer stehende Arm in großer Mehrzahl der Fälle der linke war. Nur in einigen Fällen (drei) fanden wir, daß der rechte Arm tiefer blieb. Der eine war ein Linkshänder, die zwei andern benützten beide Hände im gleichen Maße. Als wir nun Personen, die diese spontane Höhendifferenz zeigten, auf die Weise untersuchten, daß wir die Zeit, in der der Arm in einem Winkel von 45^0 gesenkt gehalten wurde, entsprechend verlängerten, erzielten wir auch hier einen positiven LBV.

Diese spontane Höhendifferenz blieb also nicht unüberwindbar, man konnte sie durch entsprechende Verlängerung der *Reizdauer*[1]) (wir nennen so die Zeit, in der der bewegte Arm aktiv oder

[1]) Der Einstellversuch von *Bárány*, der vielleicht eine gewisse äußere Ähnlichkeit mit dem von *Hoff* und *Schilder* beschriebenen LBV besitzt, hat mit Lagebeharrung nichts gemeinsam.

Bárány fordert die Vp. auf, bei geschlossenen Augen den nach rechts oder links bewegten Arm zu dem vor dem Körper befindlichen Finger des Untersuchenden zu bringen. Bei diesem Versuch fand *Bárány*, daß ein Teil der Vp. zu kurz, ein zweiter zu weit einstellte. *Bárány* führt die Reaktionen des ersten Typus, der seltener ist, auf eine psychische

passiv in einem bestimmten Winkel zur Ausgangsebene gehalten wird) unterdrücken.

Bei solchen Vp. kann man nun folgendes beobachten: Fordern wir sie auf, bei offenen Augen die Arme in horizontale Lage und gleiche Höhe zu bringen und nachher die Augen zu schließen, ohne die Stellung der Arme zu verändern, so steigt oft der eine Arm, fast immer war es der rechte, in die Höhe. Diese spontane Steigetendenz fanden wir ebenfalls bei Personen, die zuerst einen negativen LBV hatten und erst nach Verlängerung der Reizdauer eine positive Reaktion zeigten.

Spontane Steigetendenz eines Armes und Höhendifferenz der Arme sind wohl zusammengehörige Phänomene; in einzelnen Fällen sind sie, wie *Hoff* und *Schilder* gezeigt haben, Nachwirkungen habitueller Kopfhaltungen, für eine Reihe anderer Fälle kann eine Erklärung derzeit nicht gegeben werden.

Nach diesen allgemeinen Versuchen schritt ich zu den quantitativen Messungen des LBV und wählte hierzu alle jene Vp., die einen positiven Kontrollversuch boten, also weder eine spontane Höhendifferenz noch eine spontane Steigetendenz hatten.

Wir stellten die Vp. vor eine Tafel, die an der Wand hing und durch horizontale und vertikale Linien in Quadrate geteilt war. Wir numerierten die horizontal verlaufenden Linien und lasen jeden Versuch ab. Die horizontal ausgestreckten Arme der Vp. zeigten z. B. auf 64. Nun wurde der eine Arm um 60° hinuntergedrückt und in dieser Lage durch etwa zehn Sekunden festgehalten, die Vp. aufgefordert, den Arm in die frühere Lage zu bringen. Da stieg der Arm nicht bis zur Zahl 64, er blieb bei 54 stehen. Der Ausschlag, das ist die Höhendifferenz, betrug also 10 cm.

Die Resultate unserer Untersuchungen haben wir in folgenden Tabellen vereinigt:

Tabelle I.

cm.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Vergleichszahl
30°. . . .	2	1	5		14		2		5		1	129/30,— 4,30/2
60°. . . .			6		13		6		5			144/30,— 4,81/0
90°. . . .	4	1	7		9		1		8			121/30,— 4,03/4

Hemmung zurück, womit er recht haben dürfte. Auf Lagebeharrung kann dieses Zögern vor dem Ziel schon deswegen nicht zurückzurufen sein, weil die Reizdauer zu gering ist.

Tabelle I gibt Aufschluß über 90 Versuche, die an 30 Personen gemacht wurden. Jeder VP. wurde bei geschlossenen Augen der eine Arm (abwechselnd links und rechts) das erstemal um 30, das zweitemal um 60, das drittemal um 90° im Schultergelenk bei gestrecktem Ellbogengelenk gebeugt. Sie wurde aufgefordert, nachdem sie den Arm durch 30 Sekunden in dieser Lage festgehalten hat, ihn wieder in die Ausgangsstellung zu bringen. Zwischen jedem Versuch wurde eine längere Pause gemacht. Die Vp. kannte den LBV nicht, sie wurde auch während der Dauer der Versuche über ihre Fehler nicht aufgeklärt.

Wir fanden bei den ersten 30 Versuchen, wobei der Arm aktiv durch 30 Sekunden in einem Winkel von 30° gehalten wurde, einen Gesamtausschlag von 129 cm. Diese Summe erhielten wir durch Addition aller Ausschläge. In der Tabelle finden wir die Ausschläge nach der Größe geordnet, also bei 30°, zwei Ausschläge zu 0 cm, 14 zu 4 cm.

Die Tabelle zeigt zweierlei: 1. Der Gesamtausschlag ist am größten bei 60° (144 cm). 2. Der Einzelausschlag war bei einem Winkel von 60° nie kleiner als 2 cm. Wenn wir nun zur leichteren Orientierung die Ziffer, die den Gesamtausschlag in Zentimetern ausdrückt, durch die Zahl der Versuche dividieren, bekommen wir eine Zahl, deren Größe den Durchschnittsausschlag bedeutet. An diese Zahl fügen wir durch einen Strich getrennt eine zweite, die jene Versuche enthält, die einen Ausschlag von 0 cm ergaben. Die kombinierte Zahl nennen wir die Vergleichszahl. Sie ist für die Versuche bei einem Winkel von 30° 4.30/2, bei einem Winkel von 60° 4.81/0.

Tabelle II.

cm.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Vergleichszahl
30°			15		12		3					98/30,— 3,20/0
60°	3		3		18		3		3			120/30,— 3,00/3
90°	5		10		12				3			92/30,— 3,07/5

Die Tabelle II enthält die Versuche, bei denen die Vp. den niedergedrückten Arm nicht aktiv in der Luft hielt, sondern aufgefordert wurde, den Arm auf einer Stütze ruhen zu lassen, um die Muskulatur zu entspannen. Auch hier war der größte Gesamtausschlag bei 60°. Während aber in der ersten Tabelle die Vergleichszahl, die den größten Gesamtausschlag hatte, gleichzeitig auch keinen einzigen Ausschlag aufwies, der kleiner als 2 cm wäre, so ist es hier nicht der Fall. In der Tabelle II finden

wir den größten Gesamtausschlag bei 60°, der Einzelausschlag ist aber bei 30° nie kleiner als 2 cm, bei 60° ist er es dreimal. Wir glauben nun, daß der Gesamtausschlag für die Erkenntnis der Wirksamkeit des Winkels wichtiger ist als der Einzelausschlag, doch kann auch dieser nicht übersehen werden. Der Vergleich der beiden Tafeln zeigt uns, daß der Gesamtausschlag bei entspannter Muskulatur kleiner ist als bei dem aktiv gehaltenen Arme.

Um die Wirkung der Reizdauer und die Nachwirkung kennen zu lernen, haben wir 180 Versuche gemacht, und zwar so, daß wir wieder 30 Personen vornahmen und mit jeder sechs Versuche machten. Sämtliche Versuche wurden unter einem Winkel von 60° gemacht.

Die Tabelle III ist ähnlich den früheren Tabellen angelegt; an der Stelle, an der früher die Winkelgrößen eingetragen waren, finden wir zwei Zahlen: die erste (arabisch) drückt die Reizdauer, die zweite (römisch) das Ruhestadium in Sekunden aus.

Tabelle III.

cm.	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	Vergleichszahl
5, X . .	5	5	18	1	1							96/30,— 3,20/5
30, X . .	2	7	12	4	2		1			1	1	152/30,— 5,06/2
5, XV .	9	12	9									60/30,— 2,00/9
5, XXX	10	13	7									54/30,— 1,80/10
30, XXX	4	14	10	12								80/30,— 2,66/4
30, LX .	20	10										20/30,— 0,66/20

An dieser Stelle möchten wir bemerken, daß *Hoff* und *Schilder* ursprünglich den LBV auf folgende Weise vornahmen:

„Nachdem die Vp. die Arme bei geschlossenen Augen horizontal ausgestreckt hatte und der eine Arm durch den Untersuchenden gesenkt und in einem Winkel von 45° eine Zeitlang gehalten wurde, bekam sie den Auftrag, beide Arme fallen zu lassen und sie sofort in die frühere Lage zu bringen."

Diesen Originalversuch vereinfachten *Hoff* und *Schilder* auf die früher angegebene Weise: sie ließen, nachdem der eine Arm gesenkt wurde, nicht mehr beide Arme fallen, sondern forderten die Vp. auf, den gesenkten Arm in die frühere Lage zu bringen. Beide Versuche zeigten dieselben Resultate, indem stets eine mehr oder weniger große Höhendifferenz, eben der LBV resultierte. Beide Versuche beruhen auf dem gleichen Mechanismus: eben der Lagebeharrung. Um die Wirkung der Ruhepause zu untersuchen, mußten wir selbstverständlich den Originalversuch wählen. Die Tabelle III zeigt deutlich die Wirkung der Reizdauer und der

Nachwirkung. Bei fünf Sekunden Reizdauer und nach fünf Sekunden Ruhepause beträgt der Gesamtausschlag 96 cm, die Vergleichszahl 3.20/5. Fünf Versuche hatten also einen Einzelausschlag von 0 cm. Nach Verlängerung der Reizdauer auf 30 Sekunden lautet die Vergleichszahl 5.06/2. Vergrößern wir dagegen die Ruhepause auf 15 Sekunden bei gleicher Reizdauer (fünf Sekunden), so sinkt die Vergleichszahl auf 2,0/9. Ähnlich die anderen Resultate.

Zur Beantwortung der letzten Frage (Einfluß der Ausgangsstellung) habe ich 50 Versuche mit 50 Vp. unternommen. Die Versuchsanordnung war hier folgende: Nach einem positiven Kontrollversuch forderten wir die Vp. auf, bei geschlossenen Augen die Arme so auszustrecken, daß der eine um 8 cm höher stand. Die Vp. wurde aufgefordert, sich diese Ausgangsstellung einzuprägen und den bereits höher stehenden Arm um einen Winkel von 60° zu senken. Nachdem der Arm in dieser Lage durch 30 Sekunden aktiv gehalten wurde, forderten wir die Vp. auf, ihn in die Ausgangsstellung zu bringen. Die Ablesung erfolgte in oben erwähnter Weise.

Tabelle IV.

	cm.	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	Vergleichszahl
60°	. . .	6	14	4	6	10	6	4					268/50,— 5,36/6

Wir sehen aus der Tabelle IV, daß der Ausschlag größer ist als bei den Versuchen mit horizontaler Ausgangsstellung, beträgt er doch 5,36 gegenüber 4,81. Während aber bei der horizontalen Ausgangsstellung nicht ein einziger Versuch einen Ausschlag von 0 cm hatte, finden wir hier sechs mit diesem Ausschlag. Trotzdem sechs Versuche negativ waren, ist der Gesamtausschlag größer als in der Tabelle I. Diese Tatsache erklärt, warum *Hoff* und *Schilder* bei ihren Versuchen aus der nicht horizontalen Ausgangsstellung einen geringeren Ausschlag fanden. Es gibt anscheinend zwei Typen, von denen der eine einen kleineren, der zweite einen größeren Ausschlag liefert.

Der LBV wurde dann an einer großen Reihe von Vp. (50) bei anderer Ausgangsstellung untersucht. Wir haben beide Arme in einen schiefen Winkel zur Horizontalen gebracht und die Vp. aufgefordert, in diese Stellung zurückzukehren. Der LBV verlief auch hier wie bei der horizontalen Ausgangsstellung. Die Lagebeharrung ist selbstverständlich nicht nur an den oberen Extremitäten darstellbar, sondern auch an den unteren. Wir haben das

an 50 Vp. festgestellt. Es handelt sich offenbar um eine Gesetzmäßigkeit, welche sämtliche Lagen und Glieder des Körpers betrifft.

Auf Grund der von uns ausgeführten Versuche glauben wir folgendes zur Klärung dieses Phänomens ausführen zu dürfen:

1. Der LBV ist bei Gesunden nach einer entsprechenden Reizdauer immer *positiv*.

2. Eine Anzahl von Gesunden hat eine *spontane Steigetendenz* und eine *spontane Höhendifferenz*; sie können einen scheinbar *negativen* LBV zeigen.

3. Diese scheinbar negative Reaktion erweist sich durch eine entsprechende Verlängerung der Reizdauer oder durch Versuchsänderung (der Arm wird statt gesenkt gehoben) als positiv.

3 A. Ein Kontrollversuch ermöglicht das Herausfinden der spontanen Steigedifferenz und der spontanen Höhendifferenz.

Derselbe Kontrollversuch zeigt das Erlöschen der Nachwirkung.

4. Die Verlängerung der Reizdauer *vergrößert* den Ausschlag, die Verlängerung der *Ruhepause* verkleinert ihn.

5. Wirksamer im Sinne eines größeren Ausschlages ist:

a) der aktiv gehaltene Arm im Vergleich mit dem passiv gehaltenen,

b) der Winkel von 60^0 im Vergleich mit jenen von 30^0 und 90^0.

6. Eine Höhendifferenz in der Ausgangsstellung beider Arme vergrößert bei der Mehrzahl der Versuchspersonen den Ausschlag, bei der kleineren Zahl verkleinert sie ihn.

Der LBV stellt sich demnach als ein quantitativ faßbares Phänomen dar. Das in Punkt Vb berichtete Resultat erscheint als besonders wesentlich. Zeigt es doch, daß die Wirksamkeit der Winkelentfernung der beiden Arme nicht lediglich „physikalisch" ist, sondern daß jede Stellung im Körperganzen erst ihren besonderen Sinn erhält. Der Winkel von 90^0 ist aus diesem Grunde weniger wirksam als der kleinere von 60^0.

Der Anschaulichkeit wegen bringen wir drei Bilder. Das erste zeigt die Ausgangsstellung, die Vp. hat beide Arme bei geschlossenen Augen ausgestreckt; am zweiten wurde der eine Arm (V-Arm) um einen Winkel von 45^0 gesenkt. Nach 30 Sekunden wurde die Vp. aufgefordert, den gesenkten Arm in die Ausgangsstellung zu bringen. Am Bild III sehen wir, daß der V-Arm tiefer stehen bleibt.

Literaturverzeichnis.

Bárány, Einstellversuch. Acta oto laryngologica. 1925. — *Martin, L.*, Zeitschrift für Psych. und Physiol. der Sinnesorgane Bd. 56, 61, 65. — *Hoff* und *Schilder*, Über Lagebeharrung. Monatsschrift f. Psych. und Neurologie Bd. LVIII (1925).

V.

Lagebeharrung und Körperschema.

Von

HANS HOFF und PAUL SCHILDER.

Die Versuchsperson strecke einen Arm (R) horizontal vor, der andere (V) wird 30′ 45—60° über der Horizontalen aktiv oder passiv festgehalten. Bei dem gewöhnlichen Lagebeharrungsversuch geben wir der Vp den Auftrag, bei geschlossenen Augen den V-Arm aktiv in die gleiche Höhe (Horizontale) zu bringen wie den R-Arm. Der V-Arm bleibt dann einige Zentimeter über der Horizontalen stehen, ohne daß die Vp von diesem Fehler weiß. Man kann nun den V-Arm passiv in die gleiche horizontale Lage bringen wie den R-Arm, die Vp gibt aber jetzt an, der objektiv gleich hochstehende V-Arm stehe tiefer als der R-Arm. Die Vp empfindet bei passiver Einstellung den V-Arm nur dann gleich hoch wie den R-Arm, wenn er passiv in eine Lage gebracht wird, welche er bei der Aufforderung, aktiv den V-Arm gleich hoch zu stellen, wie den R-Arm, erreichen würde.

Dieser Versuch, den wir bei ca. 25 normalen Personen stets mit den gleichen Resultaten ausgeführt haben, gibt uns Gelegenheit, noch einmal uns das Wesen der Lagebeharrung anzusehen.

Man könnte die Tatsache, daß der früher gehobene Arm bei der nächsten Einstellung eine Annäherung an die früher innegehabte Lage zeigt, als lediglich motorische Nachwirkung ansehen wollen. Motorische Nachwirkungen sind in der Form des *Kohnstamm*schen Versuches bekannt. Handelt es sich aber nur um eine solche motorische Nachwirkung, so ist nicht einzusehen — wir haben dieses Argument bereits früher verwertet —, warum sowohl bei Hebung als auch bei Senkung des V Arms (in bezug auf die Horizontale) die Annäherung an die frühere Lage erfolgt, während doch auch bei gesenktem Arm im Sinne des *Kohnstamm* schen Versuches ein Steigen des Armes über die Horizontale erwartet werden mußte. Außer-

dem haben wir auch bei völlig passiv unterstütztem Arm das Lagebeharrungsphänomen erzielt. Wir haben aber noch auf einen weiteren wichtigen Unterschied hinzuweisen. Stemme ich beim *Kohnstamm*schen Versuch die vorgestreckte Hand gegen einen Widerstand und entferne den Widerstand, so steigt der Arm selbsttätig in der Richtung der Anspannung der Muskulatur weiter. Wie auch *Mattaei* hervorhebt, hat man hierbei das deutliche Gefühl des Steigens. Wir haben nun Versuchspersonen veranlaßt, bei unter die Horizontale gesenktem V-Arm diesen gegen einen Widerstand nach oben zu pressen und hiernach den Versuch zu wiederholen bei einer Armstellung von 45 Grad über der Horizontalen. In beiden Fällen handelt es sich also um eine starke Anstrengung der Armheber. Die Versuchsperson empfindet auch eine Tendenz des angestrengten Armes, nach oben zu steigen. Fordert man nun die Versuchsperson auf, den angestrengten Arm in die gleiche Höhe zu bringen wie den ruhenden horizontalen, so stellt, was uns bemerkenswert zu sein scheint, die Versuchsperson den angestrengten Arm tiefer als den ruhenden, oder mit anderen Worten, die Nachdauer der Muskelkontraktion wird subjektiv in übertriebener Weise empfunden. Das objektive Steigen des Armes beim *Kohnstamm* schen Versuch ist geringer, als die subjektiv erlebte Steigung. Man kann natürlich auch den Versuch in der Form durchführen, daß man von der Versuchsperson verlangt, sie solle bei gehobenem oder gesenktem Arm den Arm gegen einen Widerstand nach abwärts drücken. Es kommt dann zu einer Nachdauer der Tätigkeit der Armsenker und der Arm wird höher eingestellt als der andere horizontal vorgestreckte. Diesen Versuch kann man besonders elegant in der Art und Weise durchführen, daß man die Versuchsperson beide Hände horizontal vorstrecken läßt und nun die eine Hand gegen einen Widerstand durch Armhebung oder Senkung vergeblich ankämpfen läßt. Fordert man nun die Versuchsperson auf, die Hände neuerlich horizontal gleich hoch vorzustrecken, so steht bei vorangegangener versuchter Armhebung der angestrengte Arm tiefer, bei versuchter Armsenkung höher als der nicht angestrengte Arm. Jedenfalls zeigen diese Erfahrungen mit Bestimmtheit, daß der *Kohnstamm*sche Versuch nicht lediglich Nachdauer der Muskelkontraktion ist; es wäre sonst nicht zu erklären, weshalb das Ausmaß der nachdauernden Bewegungstendenz

überschätzt werde. Für uns ist es bedeutsam, daß wir mit diesen Versuchen weitere Unterschiede zwischen dem *Kohnstamm*schen Versuch und dem Lagebeharrungsversuch aufweisen konnten.

Man könnte meinen, das hier mitgeteilte Resultat widerspreche den Ergebnissen von *Mattaei*, *Rothmann* und uns selbst, daß die nachdauernde Muskelkontraktion in die nächste Bewegung verwoben werde. *Rothmann* hat insbesondere gezeigt, daß nach vorausgegangener Anstrengung der Abduktoren des Armes im *Baranyschen* Zeigeversuch ein Vorbeizeigen nach außen (also in der Richtung der Muskelanstrengung) erfolge. Wir haben diesen Versuch mit dem gleichen Resultat wiederholt. Aber in den oben mitgeteilten Versuchen liegen andere psychologische Bedingungen vor; es soll eine bestimmte Lage des eigenen Körpers wieder erreicht werden, welche durch den R-Arm dem Bewußtsein eingeprägt bleibt, und nicht ein Stück Außenwelt. Läßt man die Versuchsperson den Zeigeversuch gegen den eigenen Zeigefinger der anderen Hand nach Anstrengung der Abduktoren ausführen, so zeigt sie in der Tat nach innen, also entgegengesetzt der Richtung der Anstrengung.

Gerade die oben beschriebene Variante des Lagebeharrungsversuches zwingt uns, uns neuerdings die Frage vorzulegen, ob wir nicht im Lagebeharrungsversuch lediglich die Persistenz von Lageempfindungen, resp. Vorstellungen von der Lage eines Gliedes vor uns hätten. Gegen eine derartige Auffassung ist zunächst geltend zu machen, daß die Versuchsperson ja keineswegs die Nachwirkung einer Empfindung oder Vorstellung erlebt; es müßte sich also um eine „unbewußte" Empfindung oder Vorstellung handeln. Aber gerade der hier beschriebene Versuch zeigt eindeutig, daß es sich um derartiges nicht handeln kann, sonst müßte der passiv gleich hoch gestellte V-Arm nach vorangegangener Erhebung über die Horizontale als höherstehend erlebt werden und nicht, wie es in Wirklichkeit der Fall ist, als tieferstehend. Für die Annahme von Kontrastvorstellungen fehlt jegliche Unterlage; wollte man etwa argumentieren, der Arm stand früher höher, infolgedessen erscheine nun die Stellung in der Horizontalen jetzt tiefer, so kann dieses Argument zwar nicht bindend widerlegt werden, ist jedoch schon deshalb höchst unwahrscheinlich, weil sich diese Vorgänge völlig unbewußt abspielen müßten und wir durch

die Untersuchungen von *Müller* und *Schumann* zwar von Nachwirkungen von Empfindungen Kenntnis haben, nicht aber von unmittelbar folgenden Kontrastwirkungen.

So bietet sich nach wie vor nur eine Erklärung für das Phänomen, und zwar die, daß das Erheben des Armes eben Abänderungen im Muskeltonus setze. Es würde sich, wie wir das schon betont haben, um eine induzierte Tonusveränderung im Sinne *Goldsteins* handeln, wobei induziertes und induzierendes Glied ein und dasselbe sind; mit anderen Worten, es handelt sich um einen Haltungsreflex vom Arm auf den Arm. Das Erheben und Senken des Armes bewirkt demnach eine Tendenz, die gleiche Haltung wieder herzustellen; diese so vorbereitete Tonusänderung entzieht sich im allgemeinen dem Bewußtsein; ähnlich wie sich das zerebellare Abweichen dem Bewußtsein entzieht. Dementsprechend wird die Tonusdifferenz bei der Bewegung nicht in Betracht gezogen und die erreichte Stellung stellt einen Kompromiß zwischen der intendierten und der induzierten Lage dar. Wie *Goldstein* und wir selbst hervorgehoben haben[1]), verändert aber jede Tonusveränderung dieser Art das Körperschema. Der induzierte Tonus bewirkt also im Falle der vorangegangenen Erhebung des Armes, daß nunmehr die Horizontale für diesen Arm eine andere geworden ist. Dies der Grund, daß die passive Einstellung des V-Arms in eine andere Lage die Induktion gleichfalls in Erscheinung treten läßt. Bei passiver Einstellung wird der V-Arm so empfunden, als ob er durch aktive Einstellung in seine Stellung gelangt wäre. Hier möchten wir noch die Bemerkung einschalten, daß alle Varianten welche bei aktiver und passiver Haltung des V Armes möglich sind, auch bei der „sensorischen" Variante des Lagebeharrungsversuches dargestellt werden können. So kann man nach der Einstellung des V-Armes über oder unter der Horizontalen beide Arme sinken lassen und dergl. mehr.

---

[1]) *Goldstein* hat an Kleinhirnkranken gezeigt, daß jeder Punkt des Körperschemas im Sinne der Tonusveränderung verlagert erscheint. So werden bei zerebellarem Abweichen nach außen das Körperschema und vielleicht auch das Weltbild des Kranken im Sinne der Abweichung verzerrt. Wir selbst haben gefunden, daß bei Überwiegen des zerebellaren Beugetonus an den unteren Extremitäten die zerebellar geschädigte Extremität stärker gestreckt erlebt wird, als sie in Wirklichkeit ist. (Erscheint in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

Fassen wir diese Erörterungen zusammen, so ergibt sich, daß die Lage einer Extremität nicht nur Tonusabänderungen in dieser Extremität schafft, welche alle folgenden Stellungen beeinflußt, sondern daß diese Tonusveränderungen das Bewußtsein des eigenen Körpers, das Körperschema in dem Sinne abändern, daß die durch Tonusänderung bewirkte veränderte Lage nunmehr als die Normallage empfunden wird.

Von diesen Gesichtspunkten aus haben wir nun folgenden Versuch unternommen, der mit einem Schlag die Sachlage vollkommen klärt. Wir stellen den V-Arm wiederum über die Horizontale und stellen nach einiger Zeit beide Hände objektiv gleich hoch ein. Der früher erhobene Arm zeigt nun eine deutliche Steigetendenz. Hier ist der endgültige Beweis gegeben, daß die beschriebenen Phänomene auf Tonusänderungen beruhen. Stellt man den V-Arm tiefer und bringt nach einigen Sekunden den V-Arm in die gleiche Lage wie den R-Arm (die Versuchsperson kann das auch bei offenen Augen selbst besorgen, muß eben dann natürlich die Augen schließen), so sinkt jetzt der V-Arm. Dieses Steigen resp. Sinken entsprechend der vorher eingenommenen Lage kann lediglich nur Tonusphänomen sein. Wahrnehmungs- und Vorstellungsabänderungen können das Phänomen nicht erklären.

Die Bedeutung dieser Versuche liegt in dem Nachweis der Beeinflussung des Tonus eines Gliedes durch vorausgegangene Lagen des gleichen Gliedes und in dem Nachweis, daß das Wissen von der Lage der Glieder nicht lediglich eine Funktion der „Empfindungen" ist, sondern durch Tonusveränderungen entscheidend beeinflußt wird. Tonusabänderungen verändern das Körperschema in dem Sinne, daß eine in der Richtung der Tonuserhöhung liegende Abänderung der Lage nunmehr als die Normallage erscheint.

Literatur.

Goldstein, Über induzierte Tonusveränderungen usw. VIII. Über den Einfluß untersuchter Bewegungen resp. Tendenzen zu Bewegungen auf die taktile und optische Raumwahrnehmung. Klin. Woch. 4, S. 7. — *Hoff* und *Schilder*, Über Lagebeharrung. Mon. f. Neurol. u. Psych. 58, 1925. — *Mattaei*, Nachdauernde Muskelkontraktionen. Pflügers Arch. 202, 204, 1924. — *Rothmann*, Über den Katatonusversuch. Neurol. Zentralbl. S. 421, 1915.

VI.

(Aus dem Staatlichen Institut f. Physiatrie u. Orthopädie zu Moskau [Vorstand der Nervenklinik Prof. *W. K. Choroschko*].)

Die Behandlung der Epilepsie mit Gehirnemulsion[1]).

Von

Dr. W. A. MILIZYN.

Während es durchaus nicht an Versuchen mangelt, sich dem Verstehen der Pathogenese der Epilepsie zu nähern, und im Wandel der Zeiten die verschiedensten Deutungen herangezogen worden sind, indem der Epileptiker erst als vom Teufel besessen betrachtet wurde, später das Wesen der Epilepsie in einer Infektion und zuletzt in einer Erkrankung der Blutdrüsen erblickt wurde, hat die Therapie seit der Einführung des Broms und des Luminals keinen Schritt vorwärts gemacht. Versuche von *Lyon*, welcher bereits im Jahre 1906 eine Behandlung mit Opozerebrin und etwas später mit Arsenozerebrin vorschlug, von *Darkschewitsch* und seinen Mitarbeitern, welche eine kombinierte Brom-Cerebrintherapie und zuletzt eine Vakzinetherapie empfahlen, von *Nikitin*, der die antirabische Emulsion nach *Pasteur* (Russki Wratsch 1914 und M. m. W. 1914) einführte, sowie von *Ossokin* und *Ochsenhändler*, die dieselbe Emulsion und Milch einspritzten (Wratschebn. Gazeta 1923 und Schweiz. Arch. f. Neur. 1921), sind bis jetzt vereinzelt geblieben und haben weder bei uns noch in Westeuropa zahlreiche Anhänger gefunden. In der VI. Auflage seines Lehrbuches (1913) widmet *Oppenheim*, und desgleichen die Herausgeber der VII., schon nach *Oppenheims* Tode erschienenen Auflage, den erwähnten Versuchen kaum zwei Zeilen und bezeichnen diese Therapieart als Phantastik. Wir gingen bei der Anwendung der Emulsion

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten bei der Tagung der Neuropathologen und Psychiater in Moskau, Oktober 1925.

der Nervensubstanz von anderen Erwägungen als die erwähnten Autoren aus.

Prof. *Darkschewitsch* legte diesem Vorschlag seine Deutung der Epilepsie als einer Infektionskrankheit, einer eigenartigen Enzephalitis mit langsamem Verlauf, zugrunde. Prof. *Nikitin* stützte sich auf seine Beobachtung des Verschwindens der Anfälle bei einem Epileptiker, welcher, von einem tollen Hunde gebissen, mit Pasteuremulsion behandelt wurde.

Was uns angeht, so glauben wir auf Grund der experimentellen Untersuchungen von Prof. *W. K. Choroschko* (Reaktionen des tierischen Organismus auf die Einverleibung des Nervengewebes, Moskau 1912) und seiner späteren klinischen Arbeiten: „Versuch einer biochemischen therapeutischen Einwirkung bei der Epilepsie" (Russkaja Klinika, Bd. III, Heft 11, 1925 und Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. XCVIII, Heft 3/4, 1925) und „Die Blutgerinnungsdauer vor dem epileptischen Anfall als eine klinische Tatsache" (*Korsakow*s Journal d. Neuropath., Bd. XVIII, Heft 1, 1925) in den Mechanismus des epileptischen Anfalls eindringen zu können, indem wir durch Injektionen von Gehirnemulsion die Bildung von Antikörpern hervorrufen.

Wir haben dabei zur antirabischen Emulsion gegriffen, nicht um der Einführung des Virus willen, sondern weil es uns nicht möglich war, eine zweckgemäß hergestellte Emulsion aus dem Gehirn eines gesunden Tieres zu erhalten. Um jedoch die Wirkung des Virus abzuschwächen, benutzen wir nicht eine frisch zubereitete, sondern eine 24 Stunden alte Emulsion, wodurch, wie uns einige darüber befragte Spezialisten versichert haben, das Virus, wenn nicht abgetötet, so doch bedeutend abgeschwächt wurde.

Übrigens wird dank der Liebenswürdigkeit des Leiters des Moskauer Pasteurinstituts, Dr. *A. Sawateew*, uns seit Januar 1925 eine Emulsion geliefert, welche nicht aus dem Rückenmark, sondern aus dem Großhirn gefertigt wird; das Gehirn wird dabei zwecks Schwächung des Virus längere Zeit auf Eis aufbewahrt.

Wir beobachteten die Wirkung der Nervengewebeemulsion bereits über 2½ Jahre und halten uns für berechtigt, über unsere Erfolge zu berichten.

Wir wählten für unsere Untersuchungen hauptsächlich schwere genuine Fälle, mit häufigen Anfällen, die fast ausnahmslos früher schon einer langen und erfolglosen Behandlung mit

Brom, Opium, Luminal und dergleichen unterzogen wurden. Wir können über 69 Fälle berichten, welche mindestens drei Serien von Einspritzungen erhalten haben und $^1/_2$—$2\,^1/_2$ Jahre unter unserer Beobachtung stehen.

Darunter sind 44 Männer (64 %) und 25 Frauen (36 %), welche dem Alter nach folgende Gruppen bilden:

1—10	Jahre	3 Personen	(4,3 %)
11—20	„	27 „	(39,1 %)
21—30	„	28 „	(40,5 %)
31—40	„	11 „	(15,9 %)

Der Beginn der Anfälle bei diesen Kranken fällt auf das Alter von:

1— 5	Jahre	3 Mal	(4,3 %)
6—10	„	8 „	(11,5 %)
11—20	„	36 „	(52,1 %)
21—30	„	17 „	(24,6 %)
31—40	„	5 „	(7,2 %)

Die Methodik, welche wir schablonenmäßig bei fast allen Kranken anwandten, war folgende: der Kranke bekam täglich 1 ccm der Emulsion subkutan, nach 30 Injektionen wurde die Behandlung für einen Monat ausgesetzt, um darauf wieder in gleicher Weise aufgenommen zu werden. Die Zahl der erforderlichen Serien ist unbestimmt und geht nicht immer der Schwere des Falles parallel. Die Kranken wurden wie üblich dazu angehalten, keinen Alkohol zu gebrauchen, das Rauchen möglichst einzuschränken, seelische Aufregungen sowie stärkere Ermüdung zu vermeiden und keine reizende Nahrung einzunehmen. Jegliche Sedativa wurden zwecks Reinheit der Beobachtung verboten.

In keinem einzigen Falle konnten wir unangenehme Nebenwirkungen vermerken. Die injizierte Emulsion wurde stets restlos resorbiert.

Die ersten Injektionen rufen meistenteils eine kurze Periode allgemeiner Erregung, manchmal sogar einer Häufung und Verstärkung der Anfälle hervor. Bei einigen Kranken wiederholten sich diese Erscheinungen, wenn auch in geringerem Maße zu Anfang jeder neuen Serie. Aber bald darauf konstatieren die Kranken eine Besserung des Allgemeinbefindens (Schlaf, Appetit, Stimmung usw.) unabhängig von dem Verhalten der Anfälle.

Besondere Aufmerksamkeit widmeten wir dem Zustande des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der Aufnahmefähigkeit

usw. In allen Fällen wurde von den Kranken selbst sowie von ihren Angehörigen über eine weitgehende Besserung auch in dieser Hinsicht berichtet, besonders trifft diese Erscheinung für die Jugend zu.

Manchmal konnte eine derartige Besserung schon nach den ersten Injektionen konstatiert werden.

Leider gestatteten die Arbeitsbedingungen, in welchen diese Arbeit verlief, es nicht, die Profiluntersuchungen nach Prof. *Rossolimo* vorzunehmen, und wir mußten uns begnügen, dem Patienten eine Reihe Fragen zu stellen, um auf Grund der Antworten den Zustand des Intellekts zu bewerten.

Was die epileptischen Anfälle betrifft, so konnten wir in der Mehrzahl der Fälle (64 Fälle = 92,7 %) eine Abnahme der Häufigkeit und der Stärke wie der großen, so auch der kleinen Anfälle vermerken; gewöhnlich geht dieser Besserung eine Abnahme der Zerschlagenheit und der Kopfschmerzen voran.

Die Reaktion des Organismus ist nicht nur individuell verschieden, sondern kann sich sogar bei demselben Kranken mit jeder neuen Serie der Einspritzungen ändern.

Bald ändern sich die Anfälle zeitlich, indem sie aus den Tagesstunden in die Nachtstunden oder umgekehrt übergehen, bald kondensieren sie sich sozusagen, bevor sie an Stärke und Häufigkeit abnehmen. Fast in allen Fällen konstatieren die Kranken wenigstens eine Abnahme der Stärke der Anfälle; die Bewußtlosigkeit ist nicht so tief, die Zunge wird nicht angebissen, der Urin nicht gelassen.

Manchmal treten an Stelle der Anfälle nur Stöße, während denen das Bewußtsein erhalten bleibt. 18 von unseren Kranken (26 %) erhielten die Möglichkeit, den nahenden Anfall kürzere oder längere Zeit vorher vorauszusagen; eine weitere Gruppe der Kranken (7 Personen = 10,1%) konnten den Anfall mit einer Willensanstrengung unterdrücken, was vor der Kur nicht möglich war.

Schließlich schwanden die Anfälle, die großen wie die kleinen, bei einer Anzahl der Kranken für einen längeren oder kürzeren Zeitraum ganz.

Dieser Zeitraum dauerte:

1— 3 Monate	bei	15,9 %	der Kranken
3— 6 „	„	13 %	„ „
6—12 „	„	8,5 %	„ „
Über *ein Jahr*	„	1,4 %	„ „

Das Verhalten der kleinen Anfälle (petit mal) war im Laufe der einzelnen Injektionsserien verschieden: bald häuften sie sich, indem sie an Stelle der großen Anfälle traten, bald aber begann die Besserung mit einem Verschwinden der kleinen Anfälle. In einigen Fällen trat die Besserung des Allgemeinzustandes und die Abnahme der Anfälle gleich zu Beginn der Injektionen auf; bei anderen Kranken konnte eine Besserung nur im Laufe des Ruhemonats konstatiert werden, während die Wiederaufnahme der Behandlung eine neue Exazerbation hervorrief.

Bald besserte sich der Zustand mit jeder neuen Injektionsserie, bald riefen die neuen Serien nur eine neue Kombination der verschiedenen Krankkeitssymptome hervor. Nach dem Aufhören der Anfälle, sei es einem plötzlichen oder einem allmählichen, dauert dieser Ruhezustand manchmal bis zum Abschlusse der Beobachtung, oder es setzen nach kürzerer oder längerer Zeit wieder Anfälle ein, die erst der erneuten Injektion wichen.

Um ein möglichst gleichartiges Material zu bekommen, ließen wir alle Kranken ungeachtet der Ergebnisse mindestens drei Injektionsserien hintereinander mit der üblichen monatlichen Pause durchmachen. Es scheint, daß die Behandlung von Zeit zu Zeit wiederholt werden muß, ohne ein Rezidiv der Anfälle abzuwarten; weitere Beobachtungen haben die Aufgabe, die Indikationen zu derartigen ergänzenden Kuren auszuarbeiten, sowie die Pausen zwischen ihnen festzustellen.

Jedenfalls muß die Behandlung eine beträchtliche Zeit in Anspruch nehmen.

Wir glauben, auf Grund unserer Beobachtungen behaupten zu können, daß die Einführung von Nervengewebeemulsion auf die epileptischen Anfälle einwirken kann.

Wenn wir mit unseren theoretischen Voraussetzungen (Bildung von Neurotoxinen, welche desintoxizierend auf die Endotoxine des Epileptikergehirns einwirken, ist die Hauptsache und nicht etwa Virus), die unserer Arbeit zugrunde liegen, auf einem richtigen Wege sind, so müssen die zukünftigen Untersuchungen sich mit der Anwendung der Elemente eines normalen Gehirns befassen.

An Stelle der von uns angewandten Schablone der Größe der Einzeldosis, der Pausendauer zwischen den Injektionsserien und der Dauer der Serie selbst muß eine weitgehende In-

dividualisation treten. Wahrscheinlich hätten wir die anfängliche Periode der Erregung und der Verschlimmerung der Anfälle vermeiden können, wenn wir die Einzeldosis kleiner gewählt oder den Zeitraum zwischen den Injektionen verlängert hätten.

Noch einen Umstand möchten wir besonders hervorheben: in einigen Fällen von sehr schwerer Epilepsie (diese Fälle sind in diesem Bericht nicht mit eingeschlossen) verabreichten wir den Kranken gleichzeitig mit den Injektionen oder während der monatlichen Ruhepause Brom oder Luminal. Der Erfolg war ein bewundernswürdiger. Während der Patient vor Beginn der Injektionen die verschiedenen Sedativa täglich und in großer Quantität ohne jeglichen Erfolg genoß, hatte jetzt ein einmaliger Gebrauch einer viel geringeren Dosis eine günstige Wirkung, welche einige Tage anhielt.

Unsere Beobachtungen können in folgender Weise zusammengefaßt werden:

1. Die Injektionen der Gehirnemulsion sind für die Epileptiker unschädlich. Unter unseren Kranken befinden sich einige, welche schon neun Injektionsserien ohne jegliche Nebenwirkungen durchgemacht haben.

2. Die Einführung der Gehirnemulsion ruft eine günstige Reaktion hervor, welche sich in verschiedener Weise äußern kann, und zwar:

a) in einer Hebung des Allgemeinbefindens: Besserung des Schlafes, des Appetits, der Stimmung, unabhängig vom Verlauf der Anfälle (100% unserer Beobachtungen).

b) in einer Abnahme der Häufigkeit und der Stärke der Anfälle (92,7% unserer Beobachtungen).

c) in dem Auftreten eines Vorgefühls des Anfalls (26% unserer Beobachtungen).

d) in einer Möglichkeit (oder einer Verstärkung dieser Möglichkeit, wenn sie auch früher bestand), durch Willensanstrengung den nahenden Anfall zu unterdrücken (10,1% unserer Beobachtungen).

e) in einem Verschwinden der Anfälle für kürzere oder längere Zeit (38,8% unserer Beobachtungen).

Diese günstige Reaktion tritt meistenteils erst nach einer kurzen Periode der Erregung sowie der Häufung und Verstärkung der Anfälle zutage. Diese Erscheinung kann manchmal bei Beginn jeder neuen Injektionsserie auftreten.

3. Die Art der Reaktion im Laufe der ersten Injektionsserie und selbst einer Reihe solcher Serien gestattet kein Urteil über den Erfolg der Behandlung.

Wir erlauben uns, hier einige möglichst kurz gehaltene Auszüge aus Krankheitsgeschichten von Patienten anzuführen, welche sich untereinander einerseits durch die Eigentümlichkeiten der Krankheit selbst, andererseits durch die Art der Reaktion auf die Injektionen der Gehirnemulsion unterscheiden.

I. R. B. 18 Jahre alt. Virgo. Erste Untersuchung am 19. April 1924. Klagt über Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust sowie über Gedächtnisschwäche und geistige Rückständigkeit. Die Anfälle traten im elften Lebensjahre auf und wiederholten sich in den ersten Jahren einmal in 3—4 Monaten, dann häuften sie sich allmählich und sind in den letzten 3—4 Jahren sehr häufig und sehr unregelmäßig geworden.

Anamnese. Im zweiten Lebensjahr Enzephalitis mit Hemiparesis sinistra als Folge. Kurze Zeit darauf entstanden Zuckungen in der linken Gesichtshälfte mit Drehung des Kopfes nach rechts. Diese Erscheinungen sind kurz darauf wieder verschwunden. Die Entwicklung ging etwas verlangsamt.

Ungefähr seit dem elften Lebensjahre Krampfanfälle, welche immer mit Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm beginnen, darauf folgt eine Drehung nach rechts und endlich bricht der allgemeine Krampfanfall los.

Die Kranke ist lange Zeit mit Brom und Luminal behandelt worden, doch ohne Erfolg.

Den chirurgischen Eingriff, der seinerzeit mehrmals vorgeschlagen wurde, lehnten die Eltern der Kranken ab.

Besonders häuften sich die Anfälle nach Eintritt der Menses (mit 15 Jahren). In der letzten Zeit treten die Anfälle fast täglich auf. Die Kranke beißt die Zunge, läßt Urin. Nach dem Anfall hochgradige Mattigkeit.

Status präsens. Körperlänge 151 cm, Gewicht 46,7 kg. Schädelumfang 53 cm Längsdurchmesser 16,8, Querdurchmesser 14,1, Index 84. Gaumen, Zähne, Ohren usw. — normal. Schädelkonfiguration normal. Schädelnerven normal. Die linken Extremitäten sind im Wachstum etwas zurückgeblieben und auch etwas schwächer. Die Sehnenreflexe sind erhöht, linksseitiger Babinski und Rossolimo. Innere Organe ohne Befund. Psychik: Benehmen geziert und dabei doch kindisch; liest schlecht, rechnet fehlerhaft, ist träge, jede Arbeit und Unterricht wird am liebsten gemieden. Die Mutter klagt über Launenhaftigkeit und Reizbarkeit des Mädchens. Blut, Urin, Fäzes ohne Befund; keine Darmparasiten. Wassermann im Blut negativ.

24. April 1924. Beginn der Emulsion-Einspritzungen. Behandlung mit Sedativen eingestellt.

1. Juni 1924. Die Kranke hat 30 Injektionen erhalten; die Anfälle traten in der ersten Zeit gehäuft und verstärkt, sogar mehrmals täglich

auf. Zum Schluß der Serie wurde der Allgemeinzustand etwas besser, aber die Anfälle wiederholten sich doch fast täglich und wurden von derselben Mattigkeit begleitet. Insgesamt hat die Kranke über 40 Anfälle gehabt. Unterbrechung der Kur für einen Monat.

3. Juli. Während der monatlichen Ruhepause keine Änderung des Zustandes; nur die Mattigkeit nach den Anfällen ist vielleicht weniger stark ausgesprochen. Beginn der zweiten Serie.

8. August. Verschärfung der Anfälle im Laufe der ersten Woche, darauf wurden die Anfälle seltener und deutlich schwächer. Die Menstruationsperiode fiel mit der Wiederaufnahme der Injektionen zusammen; die Kranke war zwei Tage lang bettlägerig und fühlte sich recht schlecht. Insgesamt im Laufe dieses Monats 22 Anfälle. Unterbrechung der Injektionen für einen Monat.

11. September. Während der Pause fühlte sich die Kranke bedeutend besser, hatte im ganzen 11 Anfälle, von denen 6 vor und während der Periode ziemlich stark, die übrigen bedeutend schwächer waren, ohne Anbeißen der Zunge und Urinieren. Die Kranke ist frischer, interessiert sich mehr für die Umgebung, weniger launenhaft und reizbar. Beginn der dritten Serie.

15. Oktober. Die Kranke hat insgesamt 90 Injektionen erhalten. Im Laufe des letzten Monats 9 Anfälle, davon 3 ganz leicht, fast ohne Krämpfe. Allgemeinbefinden besser, munterer. Unterbrechung der Kur.

15. November. Während des letzten Monats (ohne Injektionen) Zustand unverändert; 12 Anfälle. Beginn der vierten Serie.

29. Dezember. Im Laufe des Monats 16 Anfälle, davon 3 schwere (während der Periode), die übrigen sehr leicht, fast ohne Krämpfe, ohne Zungeanbeißen und Urinlassen. Fast alle Anfälle traten nachts auf; die nachfolgende Mattigkeit war weniger ausgesprochen; zuweilen wußte die Kranke nichts von dem nächtlichen Anfall. Kur für einen Monat unterbrochen.

20. Januar 1925. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Nur 7 Anfälle. Die Anfälle bestehen in Zuckungen der linken Gesichtshälfte, Rechtsdrehung des Kopfes, schwerem Atem und Zyanose des Gesichtes, allgemeine Krämpfe traten kein einziges Mal auf. Die Pause ist noch für einen Monat verlängert worden.

20. Februar. Im Laufe des letzten Monats 2 schwere (vor der Periode) und 8 leichte Anfälle. Wiederaufnahme der Injektionen.

27. März. Die Kranke hat in 11 Monaten 150 Injektionen erhalten; verträgt die Behandlung gut, ohne jegliche Nebenwirkungen. Während der fünften Serie 2 schwere und 5 leichte Anfälle. Unterbrechung der Kur.

27. April. Während der monatlichen Pause 2 Anfälle mit Krämpfen im ganzen Körper und zirka 10 leichte, die sich nur durch Zuckungen im Gesicht oder durch schweren Atem und Erbleichen des Gesichts äußerten. Menses zum ersten Mal ohne Anfälle verlaufen. Wiederaufnahme der Behandlung.

4. März. Die Kranke hat 180 Injektionen erhalten. Die Mutter behauptet, der Charakter des Mädchens sei viel ruhiger geworden; sie geht mehr auf die Interessen der Angehörigen ein, ist weniger egoistisch.

Ein Anfall mit Krämpfen und zirka 10 leichte. Injektionen für drei Monate unterbrochen.

8. August. Während der ganzen Zeit hat die Kranke zwei stärkere Krampfanfälle und mehrere leichte gehabt. Der Allgemeinzustand ist bedeutend gebessert, sie ist physisch und moralisch entwickelter. Körperlänge 153 cm, Gewicht 48,2 kg. Hat wieder regelmäßigen Unterricht im Rechnen, Schreiben und Lesen aufgenommen. Das Tagebuch, welches die Kranke auf unsere Anweisung hin führt, ist vollständiger, inhaltsreicher und auch sauberer gehalten. Die Kranke interessiert sich mehr für ihre Kleidung, beteiligt sich lebhafter am Gespräch und dergleichen. Beginn der siebenten Serie.

19. September. 210 Injektionen. Im Verlauf der letzten Zeit ein schwerer Anfall mit Zungenanbeißen und drei leichte. Unterbrechung der Behandlung für einen Monat.

Schlußfolgerung: Der Fall hat ein Interesse als einer der hartnäckigsten. Die Kranke bekommt Injektionen schon anderthalb Jahre lang, und doch wiederholen sich die Anfälle.

Wir haben aber hier mit ganz bestimmten Herderscheinungen zu tun, mit pathologischen Reflexen und einer weit vorgeschrittenen psychischen Rückständigkeit, und doch haben die Gehirnemulsioninjektionen einen Nutzen gebracht. Früher beinahe alltägliche Anfälle, kommen jetzt nur 1—2—3 mal im Monat vor, die Anfälle selbst und die Mattigkeit nach ihnen sind viel schwächer geworden, das Allgemeinbefinden und die Psychik der Kranken haben sich bedeutend gebessert.

II. O. G. 30 Jahre alt. Erste Untersuchung am 18. Februar 1924. Klagt über Anfälle mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit, Angstzustände, ausgesprochene Abnahme des Gedächnisses.

In der *Anamnese* weder schwere Erkrankung noch Traumen. Beginn der Anfälle im 14. Lebensjahr. Familienanamnese ohne Befund. Normaler Entwicklungsgang. Bis zum 14. Lebensjahr Schulunterricht mit gutem Erfolg. Menstruation seit dem 14. Jahr, in der ersten Zeit unregelmäßig, sehr reichlich, jede Periode dauerte beinahe 10 Tage. Gleichzeitig mit dem Beginn der menses traten auch die Krämpfe auf, begleitet von Bewußtlosigkeit, Zungenbissen und Urinlassen. Anfangs wiederholten sich die Anfälle einmal monatlich, dann 4—6 mal monatlich; manchmal traten zwei Anfälle im Laufe eines Tages auf; sie fielen stets mit der Periode zusammen. Vor dem Anfall empfindet die Kranke ein Geräusch in der rechten Kopfhälfte. Meist beginnt der Anfall mit Rechtsdrehung des Kopfes. Wurde viel mit Arsen, Brom, Opium, Luminal u. dgl. behandelt. Im Laufe der letzten 15 Jahre kamen manchmal Perioden von 1—1$^1/_2$ Monat Dauer ohne Anfälle vor; doch waren die Anfälle stets sehr schwer; die nachfolgende Zerschlagenheit dauerte manchmal tagelang.

Status präsens. Körperbau normal. Virgo. Innere Organe und Nervensystem ohne Befund. Genitalien nach Gutachten eines Facharztes normal. Blutbild normal; keine Darmparasiten. Wassermann im Blut negativ.

17. März. Beginn der Gehirnemulsioninjektionen.

2. Mai. Schluß der ersten Serie. Zu Beginn der Behandlung hochgradige Nervosität, fürchtet sich vor den Injektionen, vor dem Schmerz. In dem Zeitraum vom 17. Februar bis zum 25. April fünf Krampfanfälle, Zungenanbeißen und Urinlassen. Allgemeinzustand: Status quo. Monatliche Unterbrechung der Behandlung.

21. Juni. Die Kranke hatte zwei Anfälle, bedeutend leichter als sonst; die nachfolgende Zerschlagenheit auch geringer. Beginn der zweiten Injekionsserie.

12. August. Die Kranke hat 60 Injektionen erhalten, keine Nebenerscheinungen. Im Laufe dieser Zeit vier Anfälle, davon zwei mit Krämpfen, welche aber nur leicht und kurz waren; ohne Zungenanbeißen und ohne Urinlassen; die anderen zwei bestanden nur in einer tonischen Phase: die Kranke drehte den Kopf nach rechts und streckte sich; gleich darauf kam sie zu sich; keine nachfolgende Zerschlagenheit, nur leichtes Kopfweh. Monatliche Unterbrechung der Behandlung.

20. September. Die Kranke erscheint unregelmäßig; entschuldigt sich damit, daß sie schon seit vielen Jahren niemals das Haus ohne Begleitung verläßt und ihr nicht immer jemand zur Verfügung steht. Am 24. August leichter Krampfanfall. Allgemeinbefinden befriedigend; ist bedeutend munterer geworden, hofft auf Genesung. Beginn der dritten Serie.

28. November. Allgemeinbefinden gut. Keine Anfälle. Monatliche Unterbrechung der Behandlung.

31. Dezember. Keine Anfälle. Beginn der vierten Serie.

18. Februar. Vom 24. August bis zum 7. Januar, also $4^1/_2$ Monate, kein einziger Anfall; ein so langer anfallsfreier Zeitraum war während der ganzen Krankheit noch nie beobachtet. Am 7. Januar geschah ein ernster Unglücksfall in der Familie; am 7., 8. und 9. Januar drei Anfälle nacheinander, jedoch ohne klonische Krämpfe, nur mit einer tonischen Phase. Die Behandlung unterbrochen für einen Monat.

17. März. Zur Zeit der Periode zwei Anfälle ohne Krämpfe und ohne nachfolgende Zerschlagenheit. Beginn einer neuen Serie.

15. Mai. Die Kranke hat 150 Injektionen erhalten. Während der ganzen Zeit kein einziger Anfall mit Krämpfen; 3—4 mal leichte Bewußtlosigkeit zur Zeit der menses. Diese absences treten zum erstenmal auf. Monatliche Unterbrechung der Behandlung.

11. Juni. Keine Krampfanfälle. Keine absences. Allgemeinbefinden befriedigend; wagt allmählich allein die Wohnung zu verlassen. Beginn der sechsten Injektionsserie.

24. Juli. Während der Behandlungsperiode, vor und nach den menses, zwei leichte Anfälle ohne Krämpfe. Aussetzen der Kur für zwei Monate.

10. Oktober. Keine Krampfanfälle, mehrmals leichte absences. Beginn der neuen — siebenten — Injektionsserie.

Schlußfolgerung: Einer aus der Reihe der Fälle, wo an der Ätiologie der Erkrankung das endokrine System beteiligt ist. Die Injektionen rufen zuerst die übliche Exazerbation der Anfälle hervor, dann eine allmähliche, schon nach der ersten Injektionsserie eintretende Besserung: die Anfälle sind leichter und seltener geworden, kein Zungenanbeißen, kein Urinlassen. Schließlich gingen Krampfanfälle in absences über. Der Fall gehört zu

einer mittleren Kategorie der Hartnäckigkeit. Ungeachtet eines raschen Erfolges und des Verschwindens der Anfälle für $4^1/_2$ Monate, mußten wir wieder zur Behandlung greifen, da die Anfälle, wenn auch in einer sehr leichten Form, nach seelischer Unruhe wieder einsetzten.

III. A. B. 30 Jahre alt. Vermählt. Vormals Krankenschwester. Erste Untersuchung am 26. März 1925; klagt über Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit, Anbeißen der Zunge und der unteren Lippe, Urinlassen.

Anamnese. Seit acht Jahren verheiratet. Eine Schwangerschaft; frühzeitige Geburt im siebenten Monate (Trauma). In der Kindheit Chorea minor. Im Jahre 1920 Typhus exanthematicus mit schwerem Verlauf. Vier Monate später trat der erste Anfall auf, am Tage während der Arbeit. Im Jahre 1921 im ganzen vier Anfälle; doch später häuften sich dieselben und wiederholten sich im Jahre 1922 zuweilen mehrmals täglich. Von dem ersten Anfalle an nahm die Kranke regelmäßig Brom und verschiedene Roborantia ein. Die Anfälle beginnen gewöhnlich mit einem tonischen Krampf, während dessen die Kranke den Körper bogenartig biegt, und dann wälzt sie sich auf die rechte Seite; darauf beginnen die klonischen Krämpfe. Das Nahen des Anfalls empfindet die Kranke nicht. Familienanamnese ohne Befund. Blut, Urin, Fäzes normal. Wassermann im Blut negativ.

Status präsens. Körperbau und Schädelkonfiguration normal. Bleich, abgemagert. Innere Organe: Stenosis valv. mitralis. Apicitis dextra fibrosa. Nervensystem ohne Befund. Psychik: gehemmt, träge, teilnahmslos; bedeutende Gedächtnisschwäche, sowohl für die Vergangenheit als auch für die Gegenwart.

16. April 1925. Beginn der Emulsions-Injektionen. Sedativa eingestellt.

18. Juni 1925. Die Anfälle sind sogleich nach Beginn der Injektionen verschwunden. Monatliche Unterbrechung der Behandlung.

20. Juli. Bis Anfang Juli keine Anfälle; darauf im Zusammenhang mit dem Selbstmord des Bruders ein Krampfanfall und mehrere Anfälle, die sich nur in leichten Stößen im ganzen Körper äußerten, ohne Urinlassen und Zungenanbeißen; darnach starkes Kopfweh. Beginn der zweiten Serie.

2. September. Die Kranke hat 60 Injektionen erhalten. Seit Juli keine Krampfanfälle; mehrmals absences, gewöhnlich nach Übermüdung. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert; die Kranke ist lebhafter, gesprächiger, munterer. Monatliche Unterbrechung der Behandlung.

9. Oktober. Keine Anfälle. Absences seltener. Beginn der dritten Injektionsserie.

18. Dezember. Nach 90 Injektionen; keine Krampfanfälle, nur mehrmals ganz kurze absences, welche für die Umgebung fast unbemerkt bleiben. Unterbrechung der Behandlung für zwei Monate.

2. März. Keine Anfälle, absences sehr selten. Die Behandlung ist für den ganzen Sommer unterbrochen worden.

15. August. Während der ganzen Zeit keine Krampfanfälle. Absences treten nach wie vor auf, doch sind sie kürzer und leichter. Einmal ging die Kranke im Unterkleide auf die Straße hinaus, doch kam sie sofort zu sich und kehrte zurück. Beginn der neuen — vierten — Injektionsserie.

4. Oktober. Keine Krampfanfälle. Leichte absences treten regelmäßig auf. Unterbrechung der Kur für zwei Monate.

Schlußfolgerung. Ein Fall aus einer anderen Gruppe der Kranken, wo die Epilepsie nach einer starken Infektionskrankheit auftrat.

Bei dieser Kranken sehen wir ein sofortiges Verschwinden der Krampfanfälle, ohne der kurzdauernden Häufung und Verstärkung derselben, wie wir das in anderen Fällen beinahe immer gesehen haben. Während der ersten Pause passiert wieder ein Krampfanfall im Zusammenhang mit einem seelischen Trauma, dann schwinden sie wieder und fehlen schon ein Jahr und drei Monate.

Wir waren in großer Verlegenheit, ob wir nach dem Ende der dritten Serie die Behandlung weiter fortsetzen sollten, und nur eine absence, während welcher die Kranke im Unterkleide hinausgegangen war, hat uns genötigt, acht Monate nach der dritten Serie noch eine vierte vorzunehmen.

IV. F. R. 19 Jahre alt, Arbeiter. Erste Untersuchung am 4. Mai 1924. Klagt über epileptische Anfälle, Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche.

Anamnese. Die Anfälle begannen im Jahre 1917, im 11. Lebensjahre. War vordem nie krank. Familienanamnese ohne Befund. Zu Beginn der Erkrankung traten nur absences auf. Dieser Zustand dauerte zirka sechs Monate. Die „absences" wiederholten sich bis zehnmal monatlich, später häuften sie sich und traten sogar mehrmals täglich auf. Ungefähr ein Jahr später begannen Krampfanfälle, welche einmal in zwei bis drei Wochen auftraten. Im Jahre 1919 hatte der Kranke schon bis fünf Anfälle täglich. Er machte eine energische Brombehandlung durch, und in den Jahren 1920—21—22 wurden die Anfälle seltener — bis 1—2 mal täglich — mit einem Zeitabstand von 8—14 Tagen. Brom wurde regelmäßig bis zum Jahr 1924 eingenommen, dann mußte diese Behandlung eingestellt werden, da Erscheinungen des Bromismus und Gedächtnisschwäche auftraten. In der letzten Zeit wiederholten sich die Anfälle regelmäßig 2—3 mal in der Woche. Alle Anfälle mit allgemeinen Krämpfen, fast immer Zungenanbeißen und Urinlassen.

Status präsens. Körperbau normal, etwas unterernährt. Körperlänge 157,5 cm. Gewicht 50,2 kg. Schädelkonfiguration normal; Umfang 57 cm, Längsdurchmesser 17,7, Querdurchmesser 14,4, Index 81. Gaumen, Zähne, Ohren normal. Gesichtsausdruck träge, stumpfsinnig, spricht langsam. Nervensystem und innere Organe ohne Befund. Blut, Urin — normal. Keine Darmparasiten. Wassermann im Blut negativ.

10. Mai 1924. Beginn der Emulsionsbehandlung. Sedativa ausgesetzt.

15. Juni. Nach 30 Injektionen. Anfälle einmal in 8—14 Tagen, etwas leichter als vor Beginn der Behandlung. Monatliche Unterbrechung der Behandlung.

1. August. Während der Pause keine Anfälle. Zweite Injektionsserie verordnet.

2. September. Hat nur 25 Injektionen erhalten; erklärt nicht die Ursache seines Ausbleibens. Zu Beginn der zweiten Serie sind vier leichte Krampfanfälle aufgetreten, ohne Zungenanbeißen und Urinlassen. Klagt

über Kopfschmerzen und Gefühl der Schwere im Kopf. Monatliche Unterbrechung der Behandlung.

20. Januar 1925. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Anfälle: am 5. November sehr leicht, am 15. Dezember etwas schwerer. Erklärt sein langes Ausbleiben damit, daß sein Befinden sich soweit gebessert hätte, daß er sich geheilt fühlte und jegliche Behandlung überflüssig glaubte. Beginn der dritten Serie.

4. März. Keine Anfälle. Allgemeinbefinden befriedigend. Aussehen gänzlich verändert. Der Gesichtsausdruck viel munterer, Augen lebhafter, spricht lauter und deutlicher.

6. Juni. Ist erschienen, um ein Zeugnis zu erhalten, daß er arbeitsfähig ist. Seit dem 15. Dezember 1925 keine Anfälle.

25 Juli. Keine Anfälle. Allgemeinbefinden vollkommen befriedigend. Arbeitet, ist acht Stunden täglich beschäftigt, seine Arbeit fällt ihm nicht zu schwer. Etwas stutzerhaft gekleidet, ist gesprächig.

7. November. Keine Anfälle. Gar keine Beschwerden.

Schlußfolgerung. Einer der erfolgreichsten Fälle. Ungeachtet des frühen Beginnes der Krankheit, der Heftigkeit derselben, der schon eingetretenen psychischen Rückständigkeit hat die Kur schon mit der dritten Serie der Injektionen ihr Ende gefunden.

Die Krampfanfälle sind allmählich leichter und nicht so zahlreich geworden und sind schließlich ganz verschwunden ohne in Äquivalente überzugehen.

Besonders merkwürdig ist in diesem Fall die Wirkung der Gehirnemulsion auf die Psyche des Kranken. Die Krampfanfälle fehlen schon elf Monate.

V. Zum Schluß erlaube ich mir noch einen Fall zu beschreiben, welcher nicht in die 69 oben behandelten Fälle mit eingeschlossen worden ist. Der Kranke ist ein Knabe, W. Z., welcher seit seinem 9. Monate mit Injektionen behandelt wird. Die Eltern sind jung, vollkommen gesund; der Knabe ist das erste Kind; Geburt und Entwicklung bis zum vierten Monate normal. In diesem Alter ist der Knabe aus einer Höhe von zirka 1 m gefallen. Wie der Unfall geschah, haben die Eltern nicht gesehen; jedenfalls hat das Kind nicht sehr geweint. Der zugezogene Arzt konnte keine Beschädigungen entdecken. Bald darauf fing der Knabe an, von Zeit zu Zeit eigentümlich zu schnarchen; zeitweise streckte er sich und zitterte am ganzen Körper. Körperlich wuchs das Kind normal, doch geistig blieb es deutlich zurück. Seit dem 7. Monate begannen Krampfanfälle, welche sich immer häufiger wiederholten und in der letzten Zeit 10—15 mal täglich auftraten.

Status präsens. Neunmonatliches Kind. Größe und Körperbau normal, gut genährt. Liegt schweigend, greift nicht nach Gegenständen, zieht nichts nach dem Munde, reagiert weder auf Licht noch auf Schall und auf Schmerz. Während der Untersuchung konnten einige Anfälle beobachtet werden: die Augen und der Kopf drehen sich nach links, der Körper streckt sich, und für einige Momente treten klonische Krämpfe auf; das Gesicht wird zyanotisch, an den Lippen tritt Schaum hervor. Innere Organe und Nervensystem sowie Familienanamnese ohne

Befund. Wassermann im Blut negativ. Vom 7. Monate an erhielt der Knabe regelmäßig Brom.

8. September 1924. Beginn der Emulsions-Injektionen. Sedativa untersagt.

12. Oktober. Zustand unverändert. Die Anfälle sind ebenso häufig, und das Kind ist nach wie vor ganz leblos. Monatliche Unterbrechung der Injektionen.

20. November. Beginn der zweiten Serie. Während der Pause sind gar keine Veränderungen beobachtet worden .

28. November. Die Injektionen müssen wegen einer leichten Erkältung ausgesetzt werden (t^0 37,2—37,5).

5. Dezember. Wiederaufnahme der Injektionen. Zustand unverändert.

8. Dezember. Die Anfälle haben schlagartig aufgehört.

17. Dezember. Keine Anfälle. Injektionsbehandlung wird fortgesetzt.

3. Januar 1925. Keine Anfälle. Monatliche Unterbrechung der Behandlung.

10. Februar. Keine Anfälle. Das Kind ist nicht wiederzuerkennen, zieht alles nach dem Munde, dreht den Kopf nach der Richtung des Schalls, reagiert auf das Kneifen, während es früher Stichen gegenüber ganz teilnahmslos blieb. Spricht „Mama". Die Injektionen werden vorläufig ausgesetzt.

12. September. Vor einigen Tagen hatte der Knabe eine unbestimmte Erkrankung mit fieberhafter t^0 — bis $39{,}8^0$, welche 4—5 Tage dauerte. Am dritten Tage der Erkrankung traten 2 mal leichte tonische Krämpfe auf. Das Kind ist geistig etwas zurückgeblieben, versteht aber alles, greift nach allen Gegenständen, lacht und weint; spricht jedoch wenig und schlecht. Beginn einer neuen Serie.

17. Oktober. Schluß der Serie. Reagiert auf jede Injektion mit Tränen und lebhaften Abwehrbewegungen der Arme. Das Kind ist sehr lebhaft, entwickelt sich zusehends. Keine Anfälle.

Das Alter des Patienten, die Befürchtung einer unerwarteten Reaktion, unser Schwanken betreffs der Größe der Dosis, das alles hat uns in großer Spannung gehalten.

Schlußfolgerung. Ein Fall, der bei uns das größte Aufsehen erregt hat.

Das Ausbleiben jeglicher Reaktion, ungeachtet der allmählichen Vergrößerung der Dosis während der ersten Injektionsserie sowie während der Pause hat uns keineswegs etwas gutes versprochen.

Plötzlich schwinden die Anfälle und zeigen sich neun Monate nicht, obgleich die Behandlung mit der zweiten Serie ihr Ende genommen hatte, und treten nur in Form von leichten zweimaligen tonischen Krämpfen im Zusammenhang mit einer Fieberkrankheit wieder auf.

Bemerkenswert ist in diesem Fall die Wirkung, welche die Gehirnemulsion auf die Psyche des Kindes ausgeübt hat — das Kind ist wie neugeboren.

Der Fall ist wertvoll für uns als ein Beweis der Möglichkeit des Kampfes gegen destruierende Wirkung der Anfälle auf das Kindergehirn und hiermit gegen die Entwicklung der Demenz.

Buchbesprechungen.

Renner, Albrecht. **Schlafmitteltherapie.** 125 Seiten. Berlin 1925. Julius Springer.

Ein Nachschlagewerk, das sich recht gut für Heil- und Pflegeanstalten und im weiteren auch für Krankenhäuser eignet. Es geht von anerkennenswerten Leitsätzen aus: Eindämmen der Flut von derzeitigen Schlafmitteln an den Gebrauch von einigen gut erprobten, Betonen des suggestiven Einflusses der Schlafmittel und der Notwendigkeit, bei Schlafstörungen die kausale Therapie neben der symptomatischen nicht zu vernachlässigen. Schließlich wird noch auf die Kunst zu individualisieren und variieren hingewiesen.

Bei den wichtigsten Schlafmitteln stützt *R.* sich auf mehrjährige eigene Erfahrung und bei allen Schlafmitteln auf eine weitgehende Literaturkenntnis. Es ist daher für wissenschaftliche Zwecke eine rasche Orientierung über die Literatur der einzelnen Schlafmittel möglich. Bei den theoretischen Ausführungen über den Schlaf vermißt man die bei der Encephalitis epidemica gemachten Erfahrungen über Schlafstörungen. Dem Praktiker, an den das Buch sich ebenfalls wendet, wäre mit einer kurzen Zusammenstellung der wenigen außerhalt der Klinik im allgemeinen ausreichenden Schlafmittel und ihrer Kombinationsmöglichkeit sehr gedient. Dies würde dem Werke, dem man eine zweite Auflage baldigst wünscht, noch größeren Wert für den Praktiker geben.

Neumann-Rahn, Karin. **Der seelisch kranke Mensch und seine Pflege.** 240 Seiten. Jena 1925. Gustav Fischer.

Die Vorsteherin der städtischen Krankenpflege-Schule in Helsingfors gibt mit dem vorliegenden Werk ein in vieler Hinsicht sehr geeignetes Lehrbuch für Pflegerinnen und Pfleger von psychisch Kranken. Es ist hervorgegangen aus einer langjährigen eigenen Pflege von Kranken, aus Vorlesungen der Verfasserin an der Helsingforser Krankenschule und (nach ihrer eigenen Angabe) aus persönlichem psychiatrischen Unterricht durch *Aschaffenburg*. Dementsprechend stützt sich der Abschnitt über die allgemeinen Störungen des Seelenlebens auf *Aschaffenburgs* Symptomatologie. Bei der Schilderung der speziellen Psychosen folgt Verfasserin im Wesentlichen der Kraepelinschen Einteilung. Die Krankheitszustände werden stets unter dem Gesichtspunkte der Krankenpflege mitgeteilt. Bei wissenschaftlich einwandfreier Darstellung der Krankheitsbilder wird in vornehmer Weise wiederholt auf die Nachteile hingewiesen, die durch den Übergriff von Pflegepersonal in ärztliche Angelegenheiten entstehen können. „Unsere Person müssen wir in den Hintergrund stellen und niemals dürfen wir unsere Stellung im Krankenhaus vergessen, die der dienenden Schwester." Mit dieser hohen ethischen Anschauung werden alle wesentlichsten Behandlungsmaßnahmen besprochen.

Pohlisch (Berlin).

I.

Über die sog. Brocasche Windung und ihre angebliche Bedeutung für den motorischen Sprachakt[1]).

Von

Prof. E. NIESSL VON MAYENDORF,

Leipzig.

(Mit 16 Abbildungen.)

M. H.! Als vor Jahresfrist die Medizin aller Kulturländer der 100jährigen Wiederkehr des Geburtstages *Paul Brocas*, des Entdeckers der motorischen Aphasie, rühmend gedachte, fand die Münchener medizinische Wochenschrift, in übernationaler Ängstlichkeit befangen, nicht den Mut, einen kurzen Artikel aus meiner Feder zur Ehrung des großen Franzosen zu bringen.

Der Umstand ferner, daß ich trotz zweimaliger Anmeldung dieses Themas dasselbe erst heute vor Ihnen zum Vortrag bringen kann, möge entschuldigen, wenn ich gleichsam, post festum, zu dem Gedenktag im Geiste zurückkehrend, mit der historischen Pflicht einer gerechten Würdigung der wissenschaftlichen Tat *Broca*s und ihrer Bedeutung für die Gegenwart, als Abwehr gegen den von *Henschen* gegen mich erhobenen Vorwurf, ich hätte es unternommen, *Broca*s Lokalisation über den Haufen zu werfen, eine auch weitere ärztliche Kreise interessierende, auf Tatsachen fußende Darlegung der Beziehungen des sogenannten *Broca*schen Läppchens zu dem motorischen Teil des Sprachaktes hiermit gebe.

Hinlänglich bekannt erscheint die zu grob morphologischer Orientierung vorgenommene Dreiteilung der unteren, dritten Stirnwindung in das kleine variable, oft auch fehlende, an die vordere Zentralwindung anstoßende Läppchen, die Pars opercularis, einen mittleren, durch mehrfache Einschnitte komplizierten, von konstanterer Furchenbildung in senkrechter und horizontaler Richtung eingefaßten und daher die Dreieckform nachahmenden Windungskomplex, die Pars triangularis, und in die vorderste, dem knöchernen Orbitaldach aufliegenden, mit den charakteristischen *H. Meynert*s gezeichneten Gyri, die Pars orbitalis.

Schlagen Sie heute, meine Herren, ein Lehrbuch der Physiologie auf, so erblicken Sie in der Regel die Pars opercularis (das frontale Klappdeckelläppchen) als farbigen Klecks hervorleuchten, mit dem Hinweis: „*Broca*sches Läppchen."

---

[1]) Vortrag gehalten in der ersten Oktobersitzung der „Medizinischen Gesellschaft" in Leipzig 1925.

Nehmen Sie sich aber die Mühe, die Originalarbeiten *Brocas* einzusehen, so werden Sie zu Ihrer größten Überraschung gewahr, daß *Broca nie* und *nimmer* den kortikalen Apparat der Laut- und effektorischen Wortbildung auf dieses Hirnläppchen beschränkt hat. In einer Zusammenfassung seiner Mitteilungen aus dem Jahre 1866 schreibt *Broca* selbst, er glaube entdeckt zu haben, daß die Ausübung der Fähigkeit der artikulierten Sprache an die Integrität eines ganz umschriebenen Hemisphärenteils gebunden sei, insbesondere der linken Großhirnhälfte. *Dieser Teil liege am oberen Rande der Sylvischen Spalte, der Reilschen Insel gegenüber, und nehme die hintere Hälfte, vielleicht sogar nur das hintere Drittel der dritten Stirnwindung ein.*

Wie Sie also sehen, lokalisiert *Broca* ganz *allgemein* und dies bewußt mit weiser vorsichtiger Zurückhaltung, da es ihm klar war, daß seine Methode für eine feinere Abgrenzung des fraglichen Rindengebiets nicht ausreichte. Ganz im Gegensatz hierzu haben dann, mit kritikloser Willkür seine Epigonen *Broca* die zweifelhafte Ehre erwiesen, dem vom Sulcus verticalis vorne und vom Sulcus präcentralis hinten begrenzten Operkularläppchen des Stirnhirns seinen Namen zu geben.

Warum war *Broca* außerstande, genauer zu lokalisieren, und warum waren seine gedankenlosen Nachfolger nicht berechtigt, im Lokalisationsversuch weiter zu gehen, als er es gewagt hatte? *Broca* und seine Nachfahren bis auf *Henschen* bedienten sich der Methode des positiven Falles; d. h. sie glaubten nämlich, daß dort, wo ein Herd eine Funktion unterbunden hatte, diese Funktion auch zu lokalisieren sei. Die Unmöglichkeit aber, hier zwischen zwei *hart* aneinanderstoßenden Windungen zu entscheiden, wird Ihnen ohne weiteres einleuchten, da selbst bei der zirkumskriptesten Hemisphärenerkrankung, nämlich der embolischen Erweichung eine funktionshemmende Einwirkung auf die nächste Umgebung niemals mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Viel wertvoller sind daher die mit der Methode des *negativen* Falles gewonnenen Ergebnisse. Diese besteht darin, daß man die Irrelevanz eines Hirnteils für eine bestimmte Funktion resp. ihre Unabhängigkeit von einem Ausfallssymptom dadurch zu erweisen sucht, daß trotz Zerstörung des bezüglichen Hirnteils das zu erwartende Ausfallssymptom mit einer gewissen Regelmäßigkeit ausbleibt.

Wie verhält es sich nun mit der Kasuistik der ausschließlich die linke Pars opercularis frontalis einnehmenden oder in dieser

sitzenden Krankheitsherdchen? Begreiflicherweise ist das Vorkommen solch eng umschriebener Malacien ein seltenes Ereignis, und man muß die Literatur fleißig durchstöbern, bis es gelingt, einige dieser strengen Anforderung genügenden Fälle ausfindig zu machen. Immerhin konnte ich doch einige, wenn auch nicht ganz diesem Postulat entsprechende, aber doch brauchbare Fälle entdecken, welche ich Ihnen hier in Kürze, aber zu Ihrer Orientierung mit den im Original gegebenen Illustrationen vorführe. Ich möchte hervorheben, daß ihre Verwendbarkeit in der strittigen Frage sich dadurch rechtfertigt, daß, wo eine Mitbeteiligung der Nachbarschaft aus der begleitenden Hirnskizze zu ersehen oder mit Wahrscheinlichkeit zu erschließen ist, sie die sich stirnwärts anschließende Pars triangularis frontalis betrifft, über deren Bedeutungslosigkeit für den motorischen Sprachakt eine gewisse Übereinstimmung unter den Hirnforschern bereits erzielt ist. Das Lokalisationsproblem beschäftigt jetzt vielmehr die Entscheidung der Frage, ob der Pars opercularis frontalis oder dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindung, von deren Rinde die motorischen Impulse für die Sprachmuskeln nach elektrischen Reizversuchen ihren Ausgang nehmen müssen, die wichtige Rolle der effektorischen motorischen Sprachfunktion zukomme.

Betrachten Sie nun die einzelnen Hirnskizzen, welche Ihnen natürlich nur den äußeren Aspekt der Läsion auf der Hemisphärenkonvexität darbieten. Daß sie in den meisten Fällen tiefer dringt und weiter greift, hat bei klinisch festgestellter Abwesenheit jedes Ausfallssymptoms für die uns interessierende Frage nichts zu bedeuten.

Fall 1. *Moutier*: L'Aphasie de Broca. Paris 1908. Cas Bertin. Pat. konnte immer sprechen.

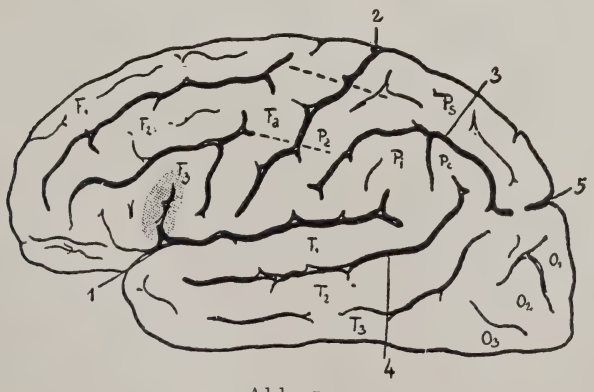


Abb. 1

Bei der Sektion fand man neben anderen Malacien eine Erweichung der ganzen linken Pars opercularis und triangularis.

Fall 2. *Moutier*: Ebenda. Cas Prudhomme. Der Kranke war Rechtshänder und stets unter ärztlicher Aufsicht. Keine Sprachstörung (Abb. 2).

Sektionsbefund: Erweichung des oberen Abschnittes der linken Pars opercularis frontalis, ein wenig auch des zentralen Marks von F_2 übergehend.

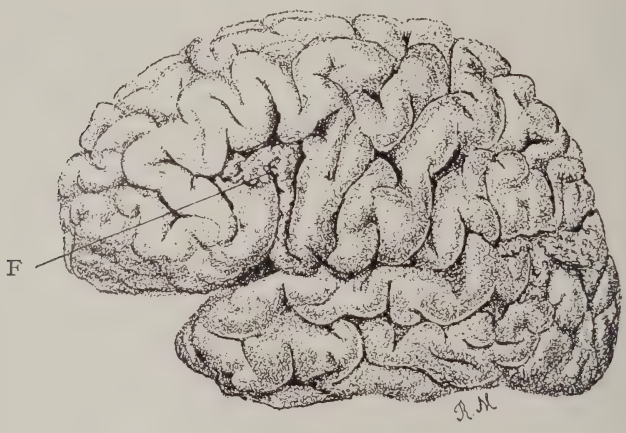


Abb. 2

Fall 3. *Moutier*: Ebenda. Cas Jacquet: Rechtshänder. Spricht fließend, keine Artikulationsstörung, ein gewisser Rededrang (Abb. 3).

Sektionsbefund: Erweichung der linken dritten Stirnwindung, die vordere Zentralwindung auch auf Durchschnitten frei.

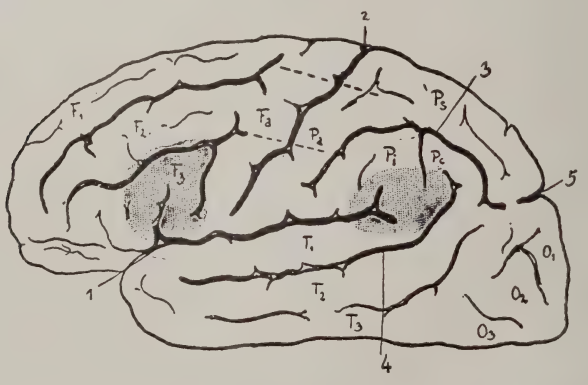


Abb. 3

Fall 4 *Fonlis*: The British Medical Journal V, I 1879, p. 383. Rechtshänder. Sprach immer ganz geläufig. (Abb. 4).

Sektionsbefund: Die linke dritte Stirnwindung beinahe ganz zerstört. Die vordere Zentralwindung ganz intakt

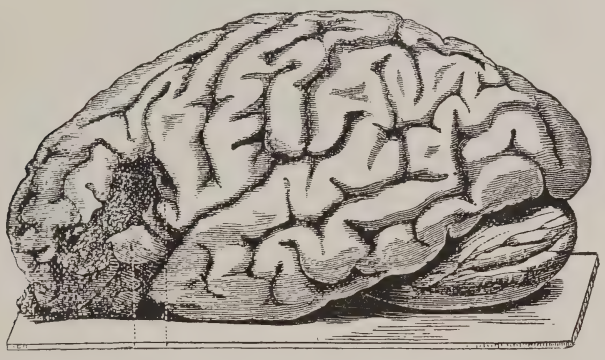


Abb. 4

Fall 5. *Henschen*: Pathologie des Gehirns I. B. Rechtshänderin, niemals motorische Aphasie (Abb. 5).

Sektionsbefund: Erweichung der linken Pars opercularis frontalis und der vorderen Insel.

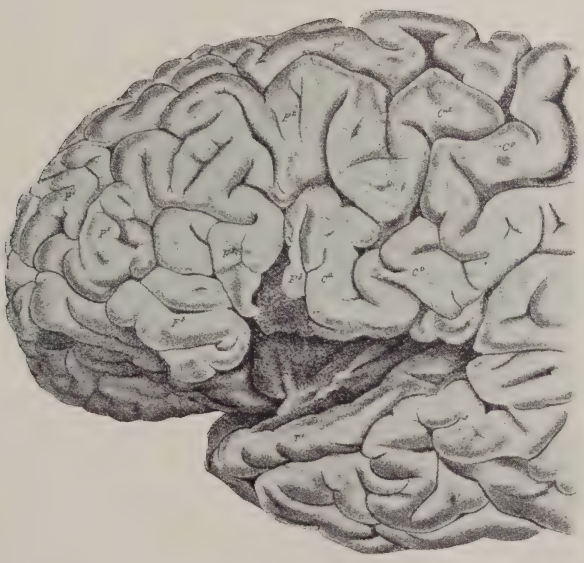


Abb. 5

Fall 6. *Mott*: Archives of Neurologie Vol. III, 1907. Rechtshänderin. Sprachlos ist sie, solange sie *Mott* beobachtete, nie gewesen (Abb. 6).

Sektionsbefund: Eine genau auf die linke Pars operc. front. beschränkte Erweichung, die vordere Zentralwindung intakt.

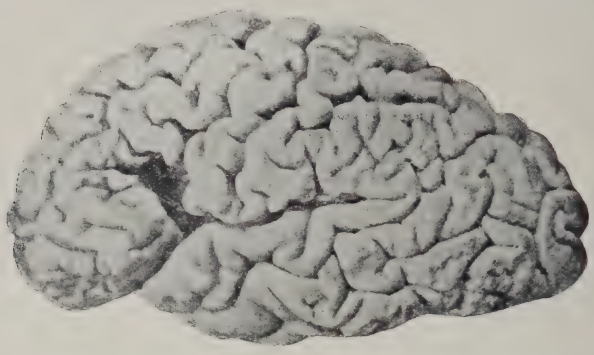


Abb. 6

Fall 7. *Ord* und *Shattock*: Transactions of the Pathological Society. 45. B. 1894. Nur vier Tage Sprachlosigkeit, dann Störungen der Artikulation und amnestische Aphasie (Abb. 7).

Sektionsbefund: Eine unregelmäßige dreieckige Erweichung des hinteren Abschnittes der zweiten Stirnwindung. Von diesem Herd, durch gesunde Windungen getrennt, ein zweiter Herd im hintersten Abschnitt der dritten Stirnwindung.

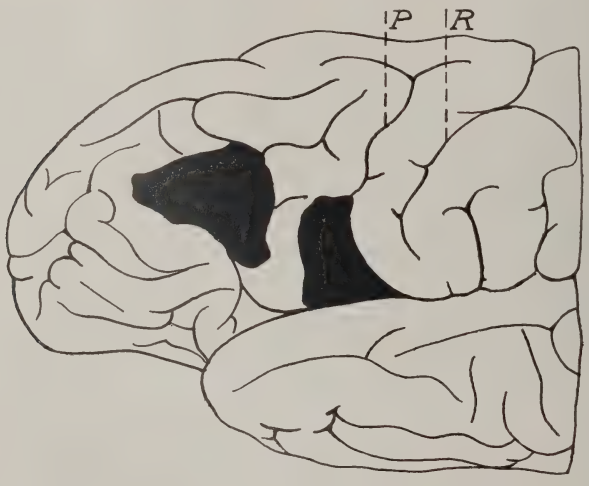


Abb. 7

Fall 8. *Brink*: Deutsches Archiv für klinische Medizin XXXVIII B. Rechtshänder, Anarthrie, nicht Aphasie (Abb. 8).

Sektionsbefund: Malacie im hinteren Teil der linken dritten Stirnwindung, die vordere Zentralwindung verschonend.

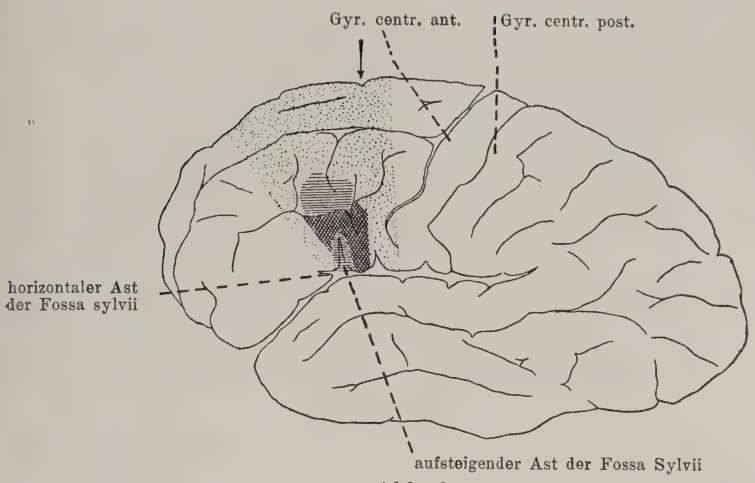


Abb. 8

Fall 9. *Liepmann*: Neurolog. Zentralbl. 1900 und Journal. f. Psychol. IX, Bd. 1907. Rechtshänder. Keine Aphasie; soll vor zehn Jahren einen Schlaganfall mit einer vorübergehenden Sprachstörung gehabt haben (Abb. 9).

Sektionsbefund: Alte Erweichung der linken Pars triangularis, sowie des hinteren Teils der Pars opercularis, die Zentralwindungen freilassend.

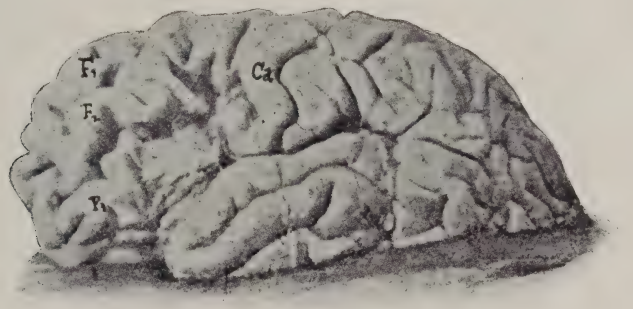


Abb. 9

Fall 10. *Ballet* und *Boix*: Archives de Neurologie 1892. Rechtshänder. Einen Monat motorische Aphasie, dann Rückgang der Sprachstörung, auch paraphasische Symptome (Abb. 10).

Sektionsbefund: Im Furchengrunde zwischen dem Fuß der linken dritten Stirnwindung und der vorderen Zentralwindung ein Herd von der Größe eines Zwanzigfrankstückes.

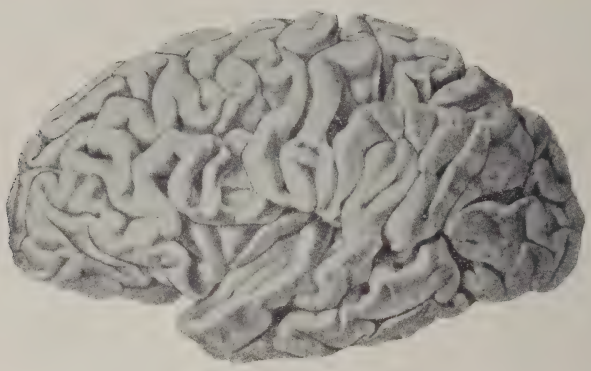


Abb. 10

Fall 11. *Dejerine*: L'Encéphale 1907, Nr. 5, 25. Mai. Rechtshänder; sechs Wochen waren die Sprachstörungen sehr ausgesprochen, besserten sich allmählich, nach fünf Monaten war die Sprache wieder zurückgekehrt (Abb. 11).

Sektionsbefund: Erweichungsherd, welcher die ganze linke Pars triangularis und etwas mehr als die vordere Hälfte der Pars opercularis einnimmt.

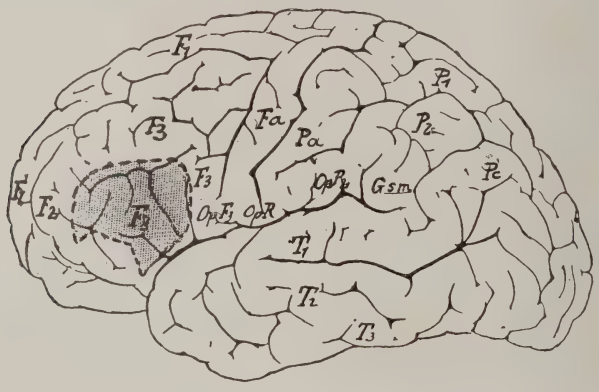


Abb. 11

Fall 12. *Archambault*: Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1913. Vol. 26, p. 20. Pat., Rechtshänder, zeigte nie auch nur eine Spur von motorischer Aphasie (Abb. 12).

Sektionsbefund: Das hintere Drittel der linken dritten Stirnwindung vollständig zerstört, die vordere Zentralwindung ist von dem Herd leicht berührt.

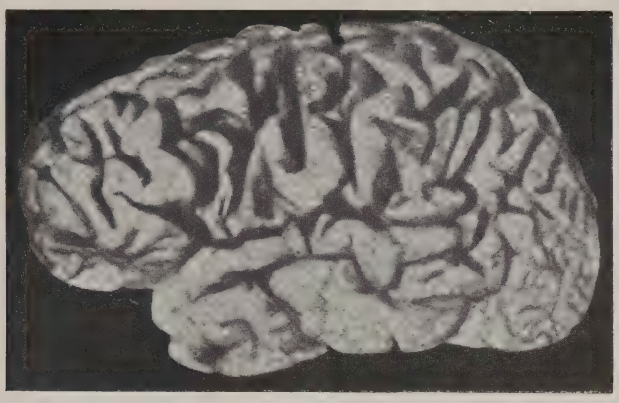


Abb. 12

Ein zusammenfassender Überblick über die hier in Kürze demonstrierten zwölf Fälle, der einzigen uns in der Literatur zugänglich gewesenen, welche uns durch eingefügte Abbildungen eine anschauliche Vorstellung von der Lage und Ausdehnung des Krankheitsherdes geben, läßt an irgendeiner Bedeutung der Pars opercularis frontalis für die Sprache überhaupt zweifeln. Gegen eine allzu voreilige Schlußfolgerung müßte jedoch die Möglichkeit der Ambidexterität bei den Patienten mit gleich entwickelten Funktionen in beiden Hemisphären oder einer ungewöhnlich raschen funktionellen Restitutionsfähigkeit erwogen werden.

Hierüber scheint ein weiterer Fall, in welchem die Partes operculares frontales *beider* Großhirnhalbkugeln durch einen Erkrankungsprozeß schwer geschädigt worden waren, beweisenden Aufschluß zu geben, indem die zu erwartende völlige Aufhebung des Sprachvermögens sich nicht eingestellt hatte. Da uns der Fall in dieser Beziehung wichtig erscheint, möge ein kurzes Referat desselben hier Platz finden.

Gianulli: Rivista speriment. di freniatria 1908. B. XXXIV, p. 13 (Sept.).

Ein 74jähriger Apotheker erleidet zwei Schlaganfälle und wird geistesgestört. Die Untersuchung ergibt: Die Objekte werden erkannt.

Sprache: Partielle Worttaubheit; Pat. versteht viele Befehle, mehrere werden aber nicht ausgeführt, was beweist, daß er sie nicht verstanden hat.

Beim Nachsprechen zahlreiche *Paraphasien.*

Das Schriftverständnis beschränkt sich auf kurze Sätze.

In der Spontansprache treten zahlreiche Paraphrasien (pristo für tristo) und Jargonaphasie hervor. Paragraphie.

Es gelingt Pat., einfache Gedanken enthaltende Sätze abzuschreiben.

Sektionsbefund: *Linke* Hemisphäre: Die Pars opercularis frontalis atrophisch (Abb. 13). *Rechte* Hemisphäre: Eine Erkrankung der Pars opercularis frontalis (Abb. 14).

Abb. 13 (nach Henschen)

Abb. 14 (Fall 924 bei Henschen)

Der Fall ist insofern außerordentlich wichtig, als er trotz doppelseitiger Zerstörung des sogenannten Hirnläppchens *Broca*s Stummheit, welche notwendig zu erwarten gewesen wäre, vermissen ließ. Das Krankheitsbild, wie es von *Gianulli* skizziert wird, entspricht vielmehr der *sensorischen* Aphasie, welche durch eine tiefer liegende Herderkrankung im linken Schläfelappen bedingt sein mußte.

Die vergleichende Anatomie lehrt, daß auch dem Gehirn des menschenähnlichen Affen eine *Broca*sche Windung eigen ist. Wir finden beim Orang, Schimpansen und Gorilla ein sehr ansehnliches Windungsstück, welches zwischen dem S. praecentralis und dem sehr ausgebildeten S. verticalis der *Sylvi*schen Furche seine Lage

hat, also in dieser topographischen Beziehung durchaus dem *Broca*schen Läppchen entspricht.

Rüdinger hat in seiner bekannten Studie „Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachzentrums, Stuttgart 1882" die Theorie *Bischoffs*, nach welcher der Gorilla, im Gegensatz zu der Anschauung von *Gratiolet* und *Pansch*, nur eine rudimentäre verborgene dritte Stirnwindung besitze, auf Grund von Homologien beweisen zu können geglaubt. Solche werden jedoch meist dort herausgesehen, wo sie von dem subjektiven Standpunkt des Betrachters erwartet werden. Vergleicht man aber die in Rede stehende Partie des hier abgebildeten Gorillagehirns (siehe die Abb. 15) mit der Skizze eines zweiten Gorillagehirns, welche *Campbell*

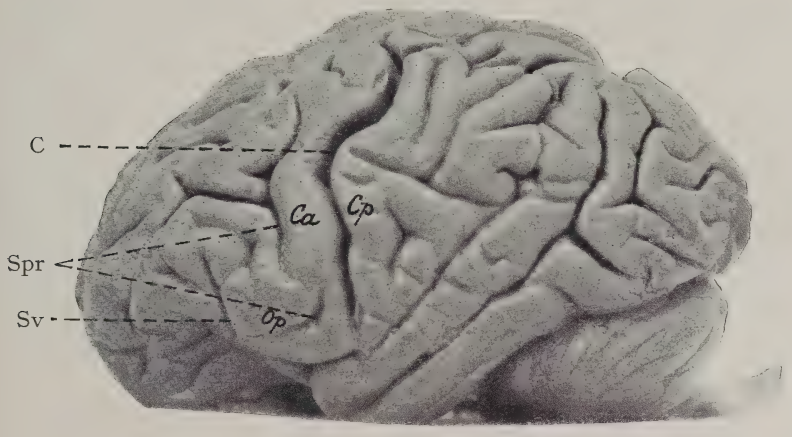


Abb. 15

nach einer Photographie naturgetreu entworfen hat und *Sherrington* im Quaterly Journal of Experimental Physiologie Vol. XI, Nr. 2, 1917, p. 167 (Abb. 13) abbildet, so sehen wir die dort getrennten Abschnitte des Sulcus praecentralis durch eine Vertiefung und stärkere Ausbildung des hier nur angedeuteten Verbindungsstückes fast bis an die untere Kante des Klappdeckels herabreichen.

Da die Gleichstellung des vertikalen operkularen Einschnitts *Sv.* mit dem Sulcus verticalis opercularis des Menschenhirns als eine unbedingte Notwendigkeit der homologisierenden Methode in die Augen springt, da ferner die Topik des fraglichen Windungsstückes zwischen vorderer Zentralwindung, wo *Sherrington* seine elektrisch erregbaren Innervationspunkte für umschriebene Gruppen der Muskulatur des Gesichts und des Mundes scharf und exakt lokalisiert hat, und orbitalem Stirnhirn seine Identifizierung mit dem hinteren Abschnitt der dritten menschlichen Stirnwin-

dung geradezu herausfordert, da vor allem die Dreiteilung des Stirnhirns durch zwei Longitudinalfurchen drei differenzierte Züge, deren Lage derjenigen der menschlichen Gyri frontales durchaus ähnlich ist, klar erkennen läßt, so dürfen wir wohl das strittige Problem heute zugunsten der Theorie von *Gratiolet* und *Pansch* als entschieden ansehen.

Die linke Hemisphäre eines Taubstummen (siehe Abb. 16),

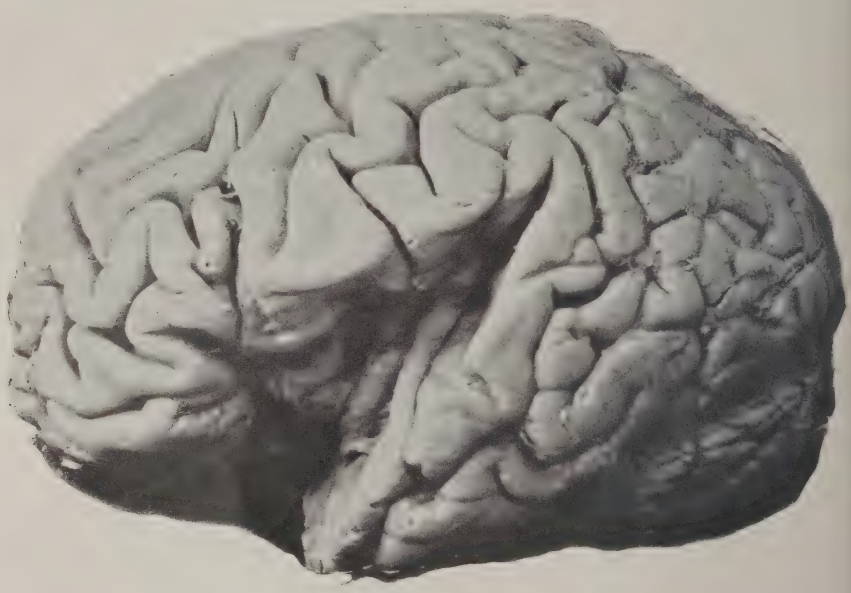


Abb. 16

an welcher der Klappdeckel emporgedrängt wurde, um die tiefen Temporalwindungen sichtbar zu machen, weist im Gegensatz zu der auffallenden pathologischen Schmalheit dieser eine normale Größenentwicklung des *Broca*schen Läppchens auf. Diese morphologische Tatsache wird allerdings durch die erwähnte Verschiebung des Operkulums an der vorliegenden Photographie undeutlich, tritt jedoch sehr klar an einer Aufnahme desselben Gehirns hervor, welches ich an anderer Stelle vorgeführt habe[1]).

Aber auch am Gehirn des normal sprechenden Menschen ist die dritte Stirnwindung sehr variabel konfiguriert, so daß wir zuweilen eine Pars opercularis frontalis gänzlich vermissen. Andererseits kann eine gut ausgebildete Pars opercularis frontalis durch ihre Rindenstruktur sich als ein Anteil der vorderen Zentral-

[1]) *Niessl v. Mayendorf*, Das Symptom der Paraphasie und seine anatomische Begründung. Münch. med. Wochenschrift 1919, Nr. 19, Fig. 2.

windung herausstellen, selbst wenn er nach grober Einschätzung der Gestaltverhältnisse von ihr unabhängig und dem Stirnhirn anzugehören scheint.

Alle diese Funde führen zu der einfachsten natürlichen Erklärung zurück, daß die *Broca*sche Stelle mit der zentralen Projektion jener Muskelgruppen, welche im Sprachakte tätig sind, zusammenfalle, und die wir heute durch den elektrischen Reizversuch am Tier- und Menschengehirn genau kennen.

Was veranlaßte *Broca* und seine Nachfolger, von dieser fast selbstverständlichen Lösung des ihn beschäftigenden Lokalisationsproblems abzuweichen?

Wir dürfen nicht vergessen, daß *Broca* seine Entdeckung bereits im Jahre 1861 vortrug, also neun Jahre bevor *Hitzig* und *Fritsch* die motorischen Reizpunkte der vorderen Zentralwindung fanden, und 7—8 Jahre früher, als *Meynert* seine „Beiträge zur Kenntnis der zentralen Projektion der Sinnesoberflächen" publiziert hatte. Er war ein Schüler *Bouillauds*, welcher drei Jahre nach dem Erscheinen der zweiten Ausgabe der *Gall*schen Hirnlehre, noch ganz unter deren Einfluß stehend, seine „Recherches cliniques" der L'Academie royale de médicine vorgelegt hatte. Diese sollten, in Übereinstimmung mit der Lokalisation *Gall*s beweisen, daß es ein distinktes Sprachbewegungszentrum in den Vorderlappen gebe und daß ein Verlust der Sprache bei Zerstörung desselben auf dem Erlöschen eines Wortgedächtnisses, d. h. auf dem Vergessen derjenigen Bewegungsformen, welche die Laute und das Wort hervorbringen, beruhe.

Auch *Broca* begründet seine Aphemie, wie er die motorische Aphasie nannte, mit einer Einbuße des motorischen Wortgedächtnisses, er lokalisiert nicht, wie *Meynert*, die peripheren Sinnesflächen in der Hirnrinde, sondern ganz nach dem Vorgang *Gall*s eine *Fähigkeit*, nämlich die Faculté du langage articulé.

Diese Deutung seiner Aphemie, unserer motorischen Aphasie, schien durch das Fehlen jedweder Parese oder Paralyse der Sprachmuskulatur bewiesen zu sein, denn es mußte schon *Broca* auffallen, daß alle jene Muskelgruppen seiner Kranken, welche der Sprachbildung dienen, zu den übrigen willkürlichen Zweckbewegungen, wie etwa zur Nahrungsaufnahme, tauglich waren. Es mußte ihm daher den Eindruck erwecken, daß tatsächlich eine besondere *Fähigkeit* ausgefallen war und daß diese von der Integrität eines umschriebenen Windungsabschnittes abhängig sein müsse.

Nun erschien aber 1874 *Wernickes* „Der aphasische Symptomenkomplex". Wir lernten aus der von diesem Forscher aufgestellten sensorischen Aphasie, daß nicht nur die Aneignung der Sprache im Kindesalter eine funktionierende Hörsphäre notwendig voraussetze, sondern daß auch der erwachsene, im Vollbesitz der Sprache sich befindende Mensch, so wie er als Kind die Sprache eingeübt hat, spricht, d. h. indem die funktionellen Erregungswellen von dem kortikalen akustischen Zentralorgan ihren Ausgang nehmen und über einen Reflexbogen zu den motorischen Zellen im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung sich begeben. Die Leistung dieses Windungsabschnittes ist die *Lautbildung*, eine koordinatorische myostatische Funktion, die unter Kontrolle des Gehörs von dem Kinde erlernt wird, später aber von den in der Hirnrinde zurückbleibenden Spuren der oft gehörten Worte wieder erweckt wird.

Wir verdanken ferner der Entdeckung der sensorischen Aphasie, zu wissen, welche Rolle der Hörsphäre bei dem Sprachvorgang zufällt. Nicht nur, daß sie die Lautbildung durch Nachahmung erlernen läßt, sie vollzieht auch die Bindung der Laute zur Silbe, der Silben zum Wort, der Worte zum Satz. Wir drücken uns vielleicht korrekter aus, wenn wir sagen, daß sich all das *in* ihr vollziehe. Das Sprechen ist daher ein funktionelles Produkt zweier Sinnessphären: der linken Hörsphäre und des linken kinästhetischen Zentrums für die Sprachmuskulatur in der linken vorderen Zentralwindung.

All das konnte *Broca* nicht wissen, und er war, nach dem damaligen Stande der Lokalisationslehre im Großhirn, wohl berechtigt, an einen Siège du langage articulé in der Hirnrinde zu glauben, dies um so mehr, als einwandfreie Beobachtungen darüber, daß eine einseitige Läsion auch der motorischen Fokalgebiete der *vorderen Zentralwindung* gekreuzte Fazialis-, Hypoglossus-Glossopharyngeuslähmung in der Regel *nicht* zur Folge habe, damals noch nicht vorlagen und die bihemisphärale Vertretung der Sprachmuskulatur im Cortex noch nicht bekannt war.

Dagegen sind seine Ehrenretter *Liepmann* und *Henschen* weit über das hinausgegangen, was *Broca* gelehrt hatte. Sie zerlegen den für den motorischen Sprachakt in Betracht kommenden Windungskomplex: 1. in die Pars opercularis, den Sitz der Sprachbewegungsvorstellungen, eines mnestischen Organs, und 2. in das untere Drittel der vorderen Zentralwindung, einen sprachlich-effektorischen Apparat, welcher dem ersteren funktionell sub-

ordiniert sei. Auf die Unzulänglichkeit der Beweisführung *Henschens* für seine Annahme muß ich mir versagen hier einzugehen, da ich sie bereits in einem anderen Zusammenhange ausführlich kritisch gewürdigt habe[1]).

Liepmanns Lokalisationsprinzip war keineswegs originell. Es war gerade damals durch *Déjerine* die Lehre von der Trennung der kortikalen Sinnessphären von umschriebenen Reproduktionsstätten der Perzeptionen wieder Mode geworden, wie man sie bereits im grauen Altertum seit Demokritos kannte. *Déjerine* fundierte aber seine Theorie im wesentlichen auf zwei Fälle, welche objektiver Kritik nicht standhalten. Der eine betrifft eine Erkrankung des unteren Drittels der linken vorderen Zentralwindung[2]) mit *Anarthrie*, welche sich später in eine Aphasie pure verwandelte, der andere eine große Malacie der Pars triangularis und opercularis der linken dritten Stirnwindung mit einer bis zum Tode anhaltenden, fast vollständigen *kortikalen motorischen Aphasie*[3]). Was den ersten Fall anlangt, so wissen wir heute, daß Anarthrie eine Ataxie der Sprachmuskeln ist, und daß wir fast bei jeder motorischen Aphasie, wenn sie sich allmählich entwickelt oder im Restitutionsstadium begriffen ist, anarthrische Störungen beobachten. Im zweiten Fall griff jedoch, wie wir dies an einem bei der Autopsie durch das Gehirn geführten Horizontalschnitt wahrnehmen können, der Erweichungsherd in den Stabkranz der vorderen Zentralwindung, und was besonders wesentlich ist, eine bis in den Balken reichende Malacie an analoger Stelle der rechten Hemisphäre komplizierte den Sektionsbefund.

Diese Lokalisationsversuche *Déjerine-Liepmann-Henschens* bedeuten nichts anderes als die Verlegung eines psychischen Vorgangs in ein umschriebenes Großhirngebiet, kurzum das *Wiederaufleben* einer *Gall*schen Doktrin, einen Neogallismus. „Bewegungsvorstellungen, die kinästhetischen Erinnerungsbilder der Sprachbewegungen will man lokalisieren, deren Erwachen im Bewußtsein ein psychisches Erlebnis bedeuten, in welchem eine Reihe nur zeitlich zusammenhängender Assoziationen

---

[1]) *Niessl v. Mayendorf*, Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. Berlin 1925. S. Karger.

[2]) *Déjérine*, De l'aphasie et de ses différentes formes. Sem. méd. 1884, p. 423—449; siehe auch: Contribution à l'étude de l'aphasie motrice souscorticale etc. Soz. biol. 1891, 28. févr., pag. 155—162.

[3]) *Derselbe*, L'Encéphale Nr. 5, Mai 1907. Cas II.

anklingt", spotteten die Psychologen, und man wurde nicht müde, *Nißl*s keckes Witzwort, welches über die Gehirnmythologen den Stab bricht, als treffendes Urteil allenthalben in Umlauf zu bringen. Wahrlich, nicht ohne zureichenden Grund, soweit es die Vertreter der Lokalisation geistiger Vorgänge trifft. Allerdings suchten dann auch diejenigen, welche *Meynert*s und *Wernicke*s Gehirntheorien nur aus entstellenden Referaten kannten, diese mit *Nißl*s billigem Schlager lächerlich zu machen.

Der Unterschied, was diese Vertreter der klassischen Periode unserer Wissenschaft und was ihre Epigonen als Gedächtnis lokalisierten, wird Ihnen so ohne weiteres klar, wenn sie sich klar machen, daß wir ein *physiologisches* und ein *psychologisches* Gedächtnis unterscheiden müssen[1]). Das erstere ist durch *Hering*s geflügeltes Wort charakterisiert, es ist eine Eigenschaft der gesamten organisierten Materie, eine bestimmte Änderung ihrer Reaktionsfähigkeit auf gewisse wiederkehrende und in gleicher oder analoger Weise angreifende Reize. *Dubois-Reymonds* einfach-klare Definition des Gedächtnisses als „Übung" und *Verworn*s exakte Versuche über die Verminderung der Widerstände in der Nervenleitung durch eine häufige, identische funktionelle Inanspruchnahme, sowie dessen Hinweis auf die Volumszunahme der mehrarbeitenden Ganglienzellen machen uns die physiologischen Grundlagen der mnestischen Leistung verständlich, wenn wir auch eines tieferen Einblicks in die feineren chemisch-physikalischen Gewebsstimmungen und Dispositionen oder molekularen Umwandlungen im Nervenelement noch entbehren.

Es läßt sich leicht zeigen, daß *Meynert* und *Wernicke* das *physiologische* Gedächtnis, das Erinnerungsbild als *Engramm* im Auge hatten, wenn sie von einer Lokalisation desselben sprachen. Sie meinten zweifellos jene eigentümliche hervorstechende *Funktionsbereitschaft*, welche die Gangliengruppe einer kortikalen Sinnes-

[1]) *Liepmann* sagt in seinem Vortrag vom 16. IV. 1912 auf dem Kongreß für experimentelle Psychologie zu Berlin: „Zur Lokalisation der Hirnfunktionen usw." ganz richtig, daß wir nur „ein Abstraktionsprodukt" lokalisieren. Dieses ist nämlich mit dem psychischen Element, dem Ergebnis einer Analyse, zu welcher hinwieder das Bewußtwerden der elementaren Gliederung des Gehirns zwingt, identisch. *Liepmann* hat in diesem Vortrag die Lokalisation der Bewegungsvorstellung als eines psychischen Phänomens selbst verworfen und seine früheren Anschauungen korrigiert.

sphäre, die von der Peripherie die gleichen oder analogen Reizformen häufig empfängt, nach und nach erwirbt. Daraus ergab sich eine kortikale Lokalisation nach *Sinnesflächen*, nicht nach besonderen Fähigkeiten, demnach auch keine besondere Lokalisation des Gedächtnisses. *Meynert* sagt bereits in seiner „Anatomie der Hirnrinde als Träger des Vorstellungslebens" S. 49: „Das Gedächtnis muß als immanente Eigenschaft der Hirnrindenzellen aufgefaßt werden, und es hat gar keinen Sinn, ihm eines der Territorien in der Hirnrinde anzureihen. In seinen „Klinischen Vorlesungen über Psychiatrie" S. 270 warnt er davor, psychische Zentra in ein Hirnschema einzusetzen: „Schemata, welche die Einzelherde erst noch mit einem *ideagenen* Zentrum verbinden, sind psychologische, nicht physiologische Schemata und leiden an einem unwissenschaftlichen Überfluß", und in einer zwei Jahre zuvor erschienenen Mitteilung: „Zum Verständnis der funktionellen Nervenkrankheiten" erklärt er expressis verbis: „Das einzelne Erinnerungsbild ist schon ein das Gehirn *allörtlich* beanspruchender Vorgang."

Das psychische Gedächtnis ist dagegen die Fähigkeit, Erinnerungsbilder über die Schwelle des Bewußtseins zu heben. Wenn der Vorgang auch von einem physiologischen Reiz in einer Gruppe von Rindenganglien anfangen muß, so knüpft sich auch sogleich eine unübersehbare Menge von Assoziationen, welche sich weit über ein Sinnesgebiet hinaus ausbreiten, an die in einer Sinnesrinde lokalisierbare ursprüngliche Erregungsform an.

Für die Verwertung der aphasischen Ausfallserscheinungen zu Lokalisationszwecken ist aber auch die funktionelle Bedeutung der rechten motorischen Sprachregion viel mehr zu berücksichtigen, als dies bisher geschehen ist. *Bastian* hat schon vor einem Vierteljahrhundert darauf hingewiesen, daß die beiden Großhirnhälften symmetrisch angelegt sind, die Reize von der Peripherie sowohl in die rechte als in die linke Hemisphäre dringen; und es wäre daher im höchsten Grade willkürlich und unwahrscheinlich, daß nur die linke Hemisphäre bei dem Sprachakt funktionell beteiligt sei. Wir müssen vielmehr nur ein ungleiches Eingeübtsein beider Hemisphären in derselben Weise postulieren, wie wir ein solches zwischen der rechten und linken Hand des Rechtshänders, eine aus dem Prinzip der ökonomischen Kraftersparnis fließende Gewohnheit des Hirnlebens kennen. Diese Auffassung wird durch das pathologische Naturexperiment bewiesen, indem beim Fortfall der linken Hemisphärengebiete die entsprechenden Partien

der rechten Hemisphäre *in ihrer Ungeschicklichkeit erst hervortreten* und sich in den klinischen Bildern der Anarthrie und Paraphasie, amnestischen Aphasie usw. kundgeben. Diese Tatsache darf nicht übersehen werden, da man sonst leicht geneigt ist, gewisse Rindenbezirke oder Leitungsbahnen der linken Hemisphäre für das Auftreten der genannten Symptome unberechtigter Weise verantwortlich zu machen, während es vielmehr die rechte Hemisphäre ist, welche ihr ungeordnetes Spiel treibt.

M. H.! Ich hoffe, daß meine Ausführungen Sie davon überzeugt haben, wie weit ich davon entfernt bin, *Broca*s ersten Hinweis auf die Hirngegend, deren Läsion erfahrungsgemäß eine Amnesia verbalis kinästhetica zur Folge hat, gering zu schätzen, daß ich es aber für eine unberechtigte, ja verunglückte Verteidigung ansehe, die Pars opercularis frontalis mit *Broca*s Namen in Verbindung zu bringen, welche nichts mit der Sprache zu tun hat, falls sie nicht ausnahmsweise als Appendix der vorderen Zentralwindung auftritt, und keinesfalls Anspruch auf die Bedeutung eines jener mystischen Seelenorgane erheben kann, die kurzsichtige menschliche Überhebung unserem Gehirn so gerne andichtet.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Greifswald [Dir. Prof. Dr. *Schroeder*, jetzt Leipzig, und Prof. Dr. *E. Forster*, Greifswald].)

Zwei Befunde von Zweiteilung des Rückenmarkes.

Von

Medizinalpraktikant E. HOLLAND.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Unter den im Bereiche des Rückenmarkes beobachteten Mißbildungen hat eine besondere Bedeutung eine Gruppe, die als wichtig für die Kenntnis von der Entwicklung des Rückenmarkes angesehen wird. In diese Gruppe gehören nach *Henneberg* die verschiedenen Arten der Diastematomyelie, Diplomyelie, Spina bifida und Höhlenbildungen. Die Mehrzahl dieser Fälle zeichnet sich durch ein niedriges Lebensalter und Begleiterscheinungen wie Pes varus, Pes valgus, Klumpfuß, Verkrümmung der Wirbelsäule usw. aus. Ausfallserscheinungen in Motilität und Sensibilität werden angeführt, und als Sitz der Mißbildungen gilt allgemein das Lumbalmark. Vielfach handelt es sich um Vergesellschaftung der einzelnen Formen miteinander. Sehr häufig wurden die Spina bifida und in ihrem Gefolge die Zweiteilung des Rückenmarkes gefunden. Selten sind die Fälle, wo sich eine Mißbildung allein findet, und ganz besonders gilt dies für Fälle von Zweiteilung des Rückenmarkes ohne klinische Symptome oder weiteren pathologisch-anatomischen Befund.

Henneberg warnt vor der Annahme einer reinen Zweiteilung, da oft genug pathologische Befunde übersehen worden sind, wenn sie in höheren Abschnitten des Rückenmarkes sitzen. Er weist in seinen Fällen Abweichungen von der Norm im Zervikal- und Dorsalmark nach. Fälle von reiner Zweiteilung finden sich bei *Henneberg* auch nicht beschrieben. In seinen Fällen finden sich stets irgendwelche Begleiterscheinungen, und die Spina bifida gehört nach ihm zum Bilde der Zweiteilung. Diese Ansicht vertreten die meisten Beobachter, so daß die Versuchung nahe liegt, in Fällen reiner Zweiteilung von „Spina bifida occultissima (*Schröder*)“ zu sprechen.

Anderseits ist an die Möglichkeit zu denken, daß reine

Fälle weit häufiger sind als angenommen wird. Als bezeichnend für sie ist ihre Symptomlosigkeit in vivo anzusehen. Im Gegensatz zu den Fällen von Spina bifida und Zweiteilung zeichnet sich die reine Zweiteilung durch Erreichung höheren Lebensalters und anatomisch meist vollständiger durchgeführte Zweiteilung aus (Fälle von: *Foa* 76 J.; *Recklinghausen* 31 J.; *Miura* 53 J.; *Zalewska-Ploska* 50 J.). Mehr als die vergesellschafteten sind reine Fälle Zufallsbefunde. Derartige Fälle haben naturgemäß darunter zu leiden, daß einmal das Rückenmark oft ohne die nötige Sorgfalt herausgenommen wird und schließlich wichtige Abschnitte verloren gehen können. Eine sorgfältige Untersuchung ist daher notwendig. Verletzungen und Quetschungen haben zu irrtümlichen Befunden Anlaß gegeben. Auf derartige künstlich bedingte Befunde hat *van Gieson* hingewiesen, und ein Teil der als Zweiteilung des Rückenmarkes beschriebenen Fälle fand damit eine natürliche Erklärung.

Die Fälle von Zweiteilung des Rückenmarkes besitzen bei aller Verschiedenheit in ihrer Ausprägung viel Gemeinsames. Zumeist ist das Lumbal- und Sakralmark Sitz der Veränderungen. Dazu findet sich fast immer die Vergesellschaftung mit Spina bifida und körperlichen Abnormitäten. In der Mehrzahl der Fälle ist die Zweiteilung auf die Hinterhörner beschränkt.

In der Durchführung der Zweiteilung finden sich die weitesten Übergänge, vom Auftreten schwacher, medialer und akzessorischer Verbände bis zur vollkommensten Zweiteilung beschrieben.

Auf dem Höhepunkt der Mißbildung finden sich in vielen Fällen vier Hinterhörner in mehr oder minder der Norm genäherter Ausbildung, oder es besteht zwischen den ursprünglichen ein mediales Hinterhorn. Fast immer finden sich in solchen Fällen doppelte Zentralkanäle, die in ihrer Form verschieden sein können, während die Ausbildung von Vorderhörnern seltener und meist mangelhaft ist. Mehrfach sind Fälle vom Typus der Vorderhornabschnürung beschrieben worden. Besser wäre dafür die Bezeichnung asymmetrische Diastematomyelie, da eine tatsächliche Abschnürung nicht in Frage kommt. Fast stets hängen die beiden Rückenmarkshälften irgendwie zusammen, und nur vereinzelt sind Trennungen in zwei völlig gesonderte Hälften beschrieben worden.

Erwähnt werden soll, daß die Diplomyelie dem Gebrauche nach die besser durchgeführte Zweiteilung und das Bestehen symmetrischer Verhältnisse bezeichnet, während mit Diastematomyelie eine minder vollkommene Zweiteilung und asymmetrische Verhältnisse gemeint sind. Zu einer wahren Doppelbildung in dem Sinne, daß nebeneinander zwei Rückenmarksanlagen bestehen, die jede für sich voll funktionsfähig wären, scheint es nie gekommen zu sein. In fast allen Fällen kommt die Summe der Rückenmarkshälften dem Umfange eines normalen Rückenmarkes gleich. Wo bei sonstigen fehlenden Symptomen ein Plus oder Minus an Substanz vorkommt, dürfte es sich nicht um Vermehrung oder Verminderung der funktionstüchtigen Substanz handeln und mit der Möglichkeit von Artefakten zu rechnen sein.

Im folgenden sollen zwei Fälle von Zweiteilung des Rückenmarkes beschrieben werden, die an der Universitätsnervenklinik Greifswald zur Beobachtung kamen und von Herrn Prof. *Schröder* dem Verfasser zur Beschreibung überlassen wurden. Beide Fälle zeigen im allgemeinen Verwandtschaft mit ähnlichen Fällen, zeichnen sich indessen durch verschiedene bisher wenig beobachtete Eigenheiten aus.

Fall 1. Frau Tr., geboren 1864, wurde Ende des Jahres 1922 mit der Diagnose „akute Paranoia" vom zuständigen Kreisarzt einer Landesheilanstalt überwiesen.

Die Anamnese ergab keinerlei besonderen Befund über Familie, Kindheit und spätere Lebensjahre der Patientin. Erst im Jahre 1922 stellten sich psychische und nervöse Erscheinungen ein.

In der Landesheilanstalt wurden keinerlei Degenerationserscheinungen festgestellt. Entwicklung der Genitalien und die Körperbehaarung waren ohne Befund. Die Reflexe waren gut vorhanden, nur der Fazialis zeigte leichten Funktionsausfall. An den Unterarmen bestand Atrophie der Beugemuskulatur, desgleichen fand sich an den Händen eine solche der mm. lumbricales und interossei. Die aktive Beweglichkeit der Extremitäten war gut, während sich passiv deutliche Spasmen an Armen und Beinen zeigten.

Gang: unsicher. Ataxie. Linkes Bein wird nachgezogen.

Sprache: undeutlich, verwaschen, Silben werden verschluckt.

Schlucken: stark behindert.

Blasen-Mastdarmfunktion: ungestört.

Wassermannsche Reaktion: negativ.

Infolge Atemmuskulaturlähmung kam die Patientin im Februar 1922 ad exitum.

Die in der Landesheilanstalt vorgenommene Sektion ergab keinen besonderen Befund. Gehirn und Rückenmark wurden der Universitätsnervenklinik Greifswald überwiesen. Für die von der Landesheilanstalt

gestellte Diagnose konnte ein Anhalt nicht gefunden werden. Medulla und obere Rückenmarksabschnitte zeigten normale Verhältnisse. Unterhalb der Lendenanschwellung wurde als Nebenbefund eine Verdoppelung des Rückenmarkes festgestellt.

Bei schwacher Vergrößerung zeigten sich im Zervikal- und Thorakalmark normale Verhältnisse.

Im oberen Lumbalmark liegt zwischen den normalen ein mediales Hinterhorn; es reicht von der Peripherie bis annähernd zur hinteren Kommissur und wird durch einen in der Medianlinie gelegenen Bindegewebsstrich in zwei Hälften geteilt. Im Ganzen erscheint das mediale Hinterhorn etwas größer, als eines der normalen und läßt keine eintretenden Wurzeln erkennen, während es bis auf eine fehlende Substantia gelatinosa den ursprünglichen Hinterhörnern ziemlich gleich ist. Diese liegen etwas lateralwärts gedreht, sind völlig normal entwickelt und ausgebildet. Der Hinterstrang wird durch das mediale Hinterhorn in zwei annähernd gleiche Hälften geteilt, von denen die rechte unschärfer erscheint. Der Zentralkanal ist groß, oval und liegt zwischen dem linken Hinterhorn und der keine Besonderheiten aufweisenden Fissura ant. media. Der Rückenmarksquerschnitt bietet symmetrische Verhältnisse.

Im mittleren Lumbalmark (Abb. 1) ist das mediale Hinterhorn mHh. plumper, es besitzt Substantia gelatinosa, eintretende Wurzeln lassen sich erkennen. Der rechte Hinterstrang hat durch einen tiefeinschneidenden Sulkus (S_1) an Masse verloren. Auch in die linke Hinterstranghälfte schneidet ein schmalerer Sulkus (S_2) ein. Das rechte Hinter- und Vorderhorn sind plumper und scheinen zusammenhängender als die linken, indem der rechte Seitenstrang flacher geworden ist. Die Fissura ant. media ist gegabelt, vor jeder Spitze liegt ein fast kreisrunder Zentralkanal. Ein breiter Streifen grauer Substanz verbindet rechte und linke Rückenmarkshälfte. Er reicht vom rechten zum linken Zentralkanal und läßt eine schmale, breitausgezogene vordere Kommissur erkennen. Dorsal grenzt an diesen Streifen das mediale Hinterhorn. Der Rückenmarksquerschnitt erscheint quer abgeflacht, kreisförmig und läßt auf Kosten der plumperen rechten Rückenmarkshälfte eine leichte Asymmetrie erkennen.

Im unteren Lumbalmark ist der Querschnitt stark asymmetrisch. Die linke Rückenmarkshälfte ist normal geformt. Das mediale Hinterhorn gleicht stark dem linken und läßt wie dieses deutlich eintretende Wurzeln (*eW.*) erkennen. Der schmale Sulkus in der linken Hinterstrangshälfte besteht als ein ganz schmaler Spalt. Dem Spalt gegenüber liegt an der ventralen Seite ein kreisrunder Zentralkanal. Die rechte Rückenmarkshälfte scheint abgeschnürt; rechtes Hinter- und Vorderhorn bilden einen zusammenhängenden Teil. Der Sulkus im rechten Hinterstrang zeigt sich als flache Einbuchtung in dem Markmantel. Vom rechten Vorderhorn zieht ein breiter Streifen grauer Substanz zur Basis des medialen Hinterhornes und von dort zur linken Rückenmarkshälfte. Die Fissura ant. media ist von T-förmiger Gestalt. Der Querbalken liegt ventral vor dem Streifen grauer Substanz zwischen dem rechten Vorder- und medialen Hinterhorn; dorsal von ihm liegt in seiner ganzen Ausdehnung eine vordere Kommissur (*v.K.*), während an jedem Ende des Querbalkens ein kreisrunder Zentralkanal in grauer Substanz liegt.

Das obere Sakralmark (Abb. 2) zeigt in der linken Rückenmarkshälfte die dem Sakralmark entsprechenden Formen. Das mediale Hinterhorn ist flacher und breiter. Ein rechtes Hinterhorn ist nicht zu erkennen; an seiner und des rechten Hinterstranges Stelle liegt eine flache Einbuchtung in dem Markmantel. Ein breiter Streif grauer Substanz erstreckt

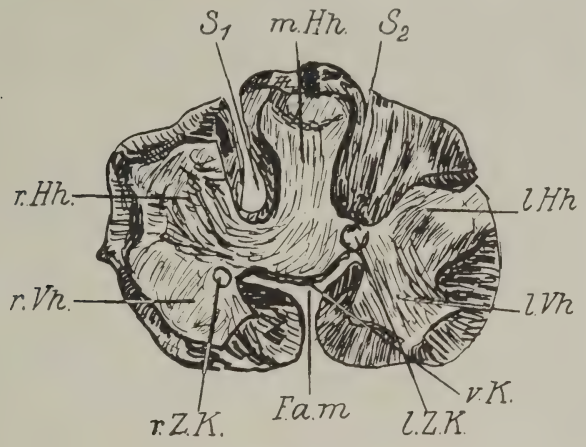


Abb. 1

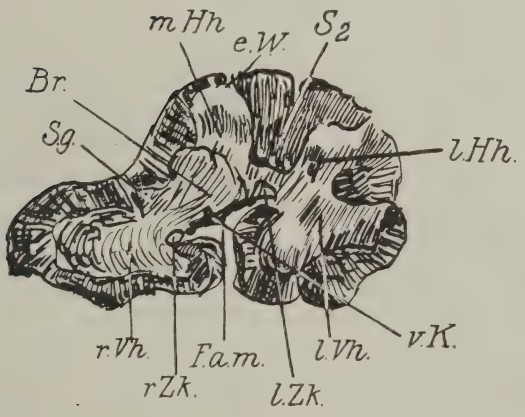


Abb. 2

Fall 1.

1. Mittleres Lumbalmark. 2. Unteres Lumbal- bis oberes Sakralmark. *r.Hh.* Rechtes Hinterhorn. *r.Vh.* Rechtes Vorderhorn. *l.Hh.* Linkes Hinterhorn. *l.Vh.* Linkes Vorderhorn. *m.Hh.* Mediales Hinterhorn. S_1. Sulkus im rechten Hinterstrang. S_2. Sulkus im linken Hinterstrang. *r.Z.* Rechter Zentralkanal. *l.Z.* Linker Zentralkanal. *F.a.m.* Fissura anterior media. *e.W.* Eintretende Wurzeln. *Br.* Brücke grauer Substanz zwischen rechter und linker Rückenmarkshälfte. *S.g.* In den Markmantel vordringende Substantia gel. in grauer Substanz. *v.K.* Vordere Kommissur.

sich vom rechten Vorderhorn bis zur linken Rückenmarkshälfte und schickt nach dorsal zur Basis der flachen Einbuchtung einen Teil grauer Substanz (*Sg.*), wo durchtretende Fasern sich erkennen lassen. Das rechte Vorderhorn entspricht an Größe dem linken. Die Fissura ant. media hat T-förmige Gestalt. Jede Rückenmarkshälfte besitzt einen Zentralkanal. Zwischen den Zentralkanälen liegt eine über den linken bis in die linke Rückenmarkshälfte reichende vordere Kommissur.

Im mittleren Sakralmark bestehen die gleichen Verhältnisse ziemlich unverändert. Im allgemeinen besitzt das Rückenmark die dieser Höhe entsprechende Form und Ausdehnung. Linkes Vorder- und Hinterhorn zeigen entsprechend normale Form, das mediale Hinterhorn ist deutlich, aber flach und ebenfalls den Formen des Sakralmarkes angepaßt. Ein rechtes Hinterhorn ist nicht erkenntlich. Dorsal vom rechten Vorderhorn liegen vereinzelte Streifen grauer Substanz im Markmantel; vor ihnen an der Peripherie befindet sich Substantia gelatinosa. Die Fissura ant. media ist gegabelt und jede Rückenmarkshälfte besitzt einen Zentralkanal.

Alle erwähnten Rückenmarksquerschnitte sind gleichmäßig von zarten Bindegewebshäuten umgeben, die bis in die Gabelungen der Fissura ant. media ziehen und sich auch in die in den Hintersträngen befindlichen sulci erstrecken.

Bei mikroskopischer Betrachtung zeigen Schnitte aus dem Zervikal- und Thorakalmark normale Verhältnisse.

Im mittleren Lumbalmark finden sich in den beiden Vorderhörnern die typischen motorischen Vorderhornzellen. Im linken Vorderhorn liegen sie zumeist lateral in einzelnen Gruppen, im rechten Vorderhorn in gleichmäßiger und kreisförmiger Anordnung. Im linken Hinterhorn sind Strangzellen in normaler Häufigkeit und vereinzelt, besonders an der Basis, Zellen vom Vorderhorntypus zu erkennen. Das gleiche Bild bietet das rechte Hinterhorn. Das mediale Hinterhorn zeigt in gleichmäßiger Verteilung reichlich Strangzellen und einzelne Vorderhornzellen. In dem Verbindungsstück grauer Substanz zwischen den beiden Rückenmarkshälften finden sich eine Anzahl Zellen, die ihrer Größe nach zwischen den Strang- und Vorderhornzellen stehen. Besonders zahlreich sind diese in dem Anteil der rechten Rückenmarkshälfte, wo sie vom Vorderhorn zur Basis des normalen und medialen Hinterhorns ausstrahlen. Die beiden Zentralkanäle sind annähernd kreisrund, besitzen ein deutliches Lumen und die üblichen Ependymzellen. Der Markmantel weist bis auf eine nicht stets gleichmäßige Stärke keine Besonderheiten auf.

Im unteren Lumbalmark ist die linke Rückenmarkshälfte ohne besonderen Befund. Das mediale Hinterhorn zeigt sich dem linken gleichwertig. Das rechte Vorderhorn besitzt ventral gelegene motorische Zellen, und zwar reichlicher, als das linke Vorderhorn. Strangzellen sind in ihm und der Verbindung zur linken Rückenmarkshälfte überall nachzuweisen und besonders dort, wo eine Einbuchtung grauer Substanz in den umgebenden Markmantel dringt; dieser umgibt die linke Rückenmarkshälfte in gleichmäßiger Stärke. Im rechten Vorderhorn lassen sich weiße und graue Substanz nicht so scharf wie links von einander trennen. Die

Zentralkanäle sind kreisrund, besitzen deutliches Lumen und Ependymzellen.

Alle Schnitte sind gleichmäßig von Pia umgeben, die in die Fissura ant. media und ihre Gabelungen, wie auch in die hinteren Sulci Gewebsstreifen sendet.

Es handelt sich also um eine 58jährige Patientin, bei der die Anamnese bis auf die letzte Zeit nichts Besonderes ergab In höherem Alter stellte sich bei der Patientin eine Psychose ein. Nach kurzer Krankheitsdauer erfolgte, wahrscheinlich wegen einer Lähmung der Atemmuskulatur, exitus letalis.

Die Durchsicht des Rückenmarkes ergab eine unvollkommene Teilung im lumbalen und sakralen Abschnitt. Dem Umstande, daß der Befund ein unerwarteter war, ist es leider zuzuschreiben, daß nur einzelne Abschnitte der Untersuchung zugänglich sind. Immerhin genügen die vorhandenen Schnitte, um ein Bild dieser Art von Zweiteilung geben zu können. Der weitaus größte Teil der Schnitte ist nach *Pal-Weigert* und nur ein geringer nach *van Gieson* gefärbt. Letzere zeigen die Verteilung der Ganglienzellen gut.

Während also das Rückenmark im Zervikal- und Thorakalmark keine Besonderheiten zeigt und auch eine symmetrische Konfiguration besitzt, erscheint im Lumbalmark ein mediales Hinterhorn, das sich allmählich besser differenziert und auf dem Höhepunkt der Teilung dem linken Hinterhorn sehr ähnlich ist. Mit der zunehmenden Differenzierung des medialen Hinterhorns verliert das Rückenmark im Querschnitt seine symmetrische Form. Die linke Hälfte bleibt normal, in der rechten schwindet das Hinterhorn, nachdem zunächst Vorder- und Hinterhorn plumper wurden. An Stelle des rechten Hinterhorns liegt eine flache Bucht im Markmantel, die aus einem ursprünglich zwischen normalem und medialem Hinterhorn gelegenem Sulkus entstanden ist. In der linken Rückenmarkshälfte besteht ein schmaler Sulcus durch alle Schnitte. Der Zentralkanal ist zunächst groß, dann quer gezogen und bereits in der Höhe des medialen Hinterhornes zwischen den beiden normalen geteilt und bleibt das bis zum tiefsten vorhandenen Schnitt. Mit vollendeter Teilung des Rückenmarkes durch das mediale Hinterhorn hat sich auch die Fissura anterior media gegabelt und sendet je eine Fortsetzung in Richtung auf die getrennten Zentralkanäle.

Eigenartig ist das schließliche Fehlen des rechten Hinter-

hornes, und hier ist das Fehlen einiger Übergangsschnitte bedauerlich. Anzunehmen ist, daß das rechte Hinterhorn im rechten Vorderhorn und seiner Verbindung mit der linken Rückenmarkshälfte aufgegangen ist. Dafür spricht auch, daß zunächst die Konturen des rechten Hinter- und Vorderhorns plumper werden und auf der Höhe der Zweiteilung nur ein rechtes, vergrößertes Vorderhorn besteht.

Auf dem Höhepunkt der Zweiteilung zeigen sich bei völlig asymmetrischer Konfiguration eine normale linke Rückenmarkshälfte, ein gut differenziertes mediales Hinterhorn und ein ventral verschobenes und vergrößertes rechtes Vorderhorn. Sowohl in der rechten wie in der linken Rückenmarkshälfte liegt ein Zentralkanal, jede Rückenmarkshälfte besitzt eine kurze Fissura ant. media., die aus einer gemeinsamen hervorgehen. Verlockend könnte es erscheinen, das mediale Hinterhorn als das rechte anzusprechen, da dieses völlig fehlt. Aber einmal muß es schon rein der Lage wegen das mediale Hinterhorn sein. Lag dieses bereits auf höheren Schnitten genau in der Medianlinie, so ist das auch auf dem Höhepunkt der Zweiteilung der Fall. Die Verlängerung der Fissura ant. media würde das mediale Hinterhorn in zwei völlig gleiche Hälften teilen. Sodann spricht, wie gesagt, die Vergrößerung des rechten Vorderhornes dafür, daß in ihm das rechte Hinterhorn aufgegangen ist. Weiter spricht dafür, daß nach Erreichung des Höhepunktes seitlich-dorsal vom rechten Vorderhorn graue Substanz (Abb 2, Sg) in den Markmantel dringt die an ihrer Spitze zwar nicht scharf begrenzte, aber doch deutlich sichtbare Substantia gelatinosa erkennen läßt, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß sich hier wieder ein normales rechtes Hinterhorn entwickelt. Welchen Weg indes die Rückentwicklung nimmt, ist nicht sicher zu sagen, da die nötigen Schnitte fehlen. Das Bestreben, wieder normale Verhältnisse zu bilden, muß nach dem Auftreten der Anfänge einer Hinterhornbildung, wie sie eben erwähnt wurde, angenommen werden. Sicher ist, daß die Rückentwicklung nur sehr allmählich auftritt, während die Entwicklung zum Höhepunkt sehr rasch erfolgt ist.

Die pathologisch-anatomische Diagnose dürfte am treffendsten mit der mehrfach gebrauchten Bezeichnung: „Asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der Vorderhornabschnürung“ gegeben sein.

Bemerkenswert an dem Falle sind:

1. Das relativ hohe Lebensalter der Patientin.
2. Das Fehlen klinischer Erscheinungen in vivo.
3. Das Fehlen der bei ähnlichen Fällen beobachteten Begleiterscheinungen.
4. Das rasche Auftreten und allmähliche Abklingen der Zweiteilung.
5. Das Beschränktsein der asymmetrischen Verhältnisse auf die rechte Rückenmarkshälfte.
6. Die alleinige Beteiligung des Lumbal- und Sakralmarkes an den pathologischen Formen.
7. Der stets einem normalen Rückenmark entsprechende Gesamtumfang der beiden Rückenmarkshälften.

Fall 2. Frau Sch., 37 Jahre alt, wurde 1924 wegen einer akuten, schwer ängstlichen Erregung in die Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergab keine Besonderheiten. Die Patientin gab an, stets gesund gewesen zu sein. Im letzten halben Jahr zeigten sich Schwäche, Ohrensausen und starke Blutungen aus Mund und Vagina. Die Schwäche nahm in den letzten drei Wochen zu. Der Befund ergab eine blasse Patientin in schlechtem Ernährungszustand. Es wurden Milzvergrößerung, hochgradige Anämie, ein lautes, systolisches Geräusch über der Herzspitze, frische Netzhautblutung und ein Hämoglobingehalt von 15% bei 500 000 Erythrozyten und 2600 Leukozyten festgestellt.

Psychisch machten sich Gefühl der Denkerschwerung, leicht ängstliche bis zu schweren sich steigernde Erregungszustände mit Sinnestäuschungen bemerkbar. Neurologisch wurden leichte Hypotonie aller Gelenke, lebhafte Rachenreflexe und Andeutungen von Klonus bemerkt.

Kurze Zeit nach der Aufnahme kam die Patientin ad exitum. Als Todesursache wurde eine perniziöse Anämie angenommen.

Bei der Sektion fand sich fettige Degeneration des Herzmuskels, der Intima, der Aorta und der Leber; ferner Erweiterung des rechten Ventrikels und allgemeine Anämie, sowie broncho-pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Das Gehirn wog 1180 g. Das Schädeldach war schwer von der Dura zu lösen, die Pia um die Fossa Sylvii etwas derber, sonst zart. Auf Schnitten zeigten sich keine groben Atrophien und keine Blutungen. Auch die Hirnrinde zeigte keinen besonderen Befund. An der Hinterfläche des mittleren und unteren Halsmarkes fanden sich eine flächenhafte Verklebung und lockere Verwachsung der Dura und Pia. Zur Untersuchung des Rückenmarkes gelangten mehrere Blöcke aus verschiedenen Höhen. Nur vereinzelt fanden sich Ringwallherde *(Schroeder)* von typischem Bild. Als Nebenbefund wurde eine Zweiteilung im Lumbal- und Sakralmark festgestellt.

Bei schwacher Vergrößerung zeigen das Zervikal- und Thorakalmark normale Verhältnisse.

Im oberen Lumbalmark liegt zwischen den normalen Hinterhörnern ein plumpes mediales (Abb. 1). Dieses drängt die Hinterhörner lateral-

wärts und teilt den Hinterstrang in zwei gleiche Teile. Das mediale Hinterhorn besitzt eine deutliche Substantia gelatinosa, die von der Peripherie durch einen schmalen Strich weißer Substanz getrennt ist. Nach dem Zentrum zu verbreitert sich das mediale Hinterhorn. Wo es in das Verbindungsstück zwischen den normalen Hinterhörnern übergeht, läßt sich ein kreisrundes Lumen *(L)* erkennen, das einen schmalen Fortsatz peripheriewärts sendet. Um dieses Lumen und seinen Fortsatz liegt weiße Substanz, die in dem medialen Hinterhorn einen sich zur Peripherie verjüngenden Keil bildet. Eintretende Wurzeln sind nicht zu erkennen. In der Brücke grauer Substanz zwischen rechter und linker Rückenmarkshälfte liegt jederseits am Ende ein Zentralkanal von kreisrunder Form und mit deutlichem Lumen. Die Fissura ant. media gabelt sich vor der vorderen Kommissur leicht und zeigt mit den beiden Zacken auf die beiden Zentralkanäle. Vor jedem Zentralkanal ist eine vordere Kommissur deutlich zu erkennen, und diese ist besonders stark vor der offenen Seite des durch die Gabelung der Fissura gebildeten Winkels. An den Vorderhörnern findet sich keinerlei Veränderung. Auch die ursprünglichen Hinterhörner sind wohl proportioniert und differenzierter, als das mediale Hinterhorn. Den Vorderhörnern gegenüber erscheinen sie zu zierlich und sind an Masse auch jedes gut ein Drittel kleiner als das mediale Hinterhorn. Der Umfang des Rückenmarkquerschnittes kommt dem eines normalen gleich. Im ganzen gewährt das Rückenmarksquerschnittbild in dieser Höhe ein durchaus symmetrisches Bild in bezug auf Form und Wertigkeit. Rechte und linke Rückenmarkshälfte scheinen Spiegelbilder voneinander. Diese Gleichmäßigkeit trifft auch für den umgebenden Markmantel zu, der ohne Besonderheiten und an entsprechenden Stellen gleich stark ist.

Etwas tiefer gelegene Schnitte aus einem kaum $^1/_2$ cm starken Block zeigen bei sonst unveränderten Verhältnissen das mediale Hinterhorn. Der erste von vier Schnitten aus diesem Block zeigt vereinzelte Fasern markhaltiger Substanz zwischen der Basis des Keiles weißer Substanz im medialen Hinterhorn und der hinteren Kommissur. Auf dem nächsten Schnitt ist die weiße Substanz des medialen Hinterhorns bereits mit der vorderen Kommissur in Verbindung getreten. Das im Keil befindliche Lumen setzt sich dorsal in einem schmalen Spalt fort und desgleichen in Richtung auf die Fissura ant. media. Auf dem dritten Schnitt hat dieser Spalt die Fissura ant. media erreicht und steht auf dem vierten Schnitt in offener Verbindung mit derselben. Die nunmehr bis fast an die dorsale Seite des Rückenmarks reichende Fissur ist überall von einer gleichmäßigen Gewebsschicht ausgekleidet. Verbunden sind die beiden Rückenmarkshälften durch den schmalen Streifen weißer Substanz vor der Spitze des medialen Hinterhorns. Eintretende Wurzeln sind an den ursprünglichen, nicht aber an dem medialen Hinterhorn zu erkennen.

Im unteren Lumbalmark (Abb. 2) bestehen zwei Rückenmarkshälften, die durch eine Brücke grauer Substanz miteinander verbunden sind. Jedes Rückenmark besitzt ein normales Vorder- und Hinterhorn, dazu ein neues Hinterhorn. Ein deutliches neues Vorderhorn ist nicht zu erkennen. An dessen Stelle hängen die beiden Rückenmarke durch die erwähnte Brücke grauer Substanz zusammen. Zwischen den beiden medialen

Hinterhörnern befindet sich ein medialer Hinterstrang, der ungefähr in der Medianlinie einen tief einschneidenden Sulkus besitzt. In der linken wie rechten Rückenmarkshälfte liegt je ein runder Zentralkanal. Die Fissura ant. media ist kolbig aufgetrieben. Sämtliche Hinter- und Vorderhörner bis auf die medialen Vorderhörner besitzen ein- bzw. austretende Wurzeln, die medialen Hinterhörner jedoch schwächer. Die linke Rückenmarkshälfte zeigt in dieser Höhe differenziertere Verhältnisse, was die Form der Hinter- und Vorderhörner betrifft. Diese erscheinen rechts plumper.

An der Grenze vom Lumbal- zum Sakralmark (Abb. 3) sind rechte und linke Rückenmarkshälfte gleich gut ausgeprägt. Ursprüngliche Vorder- und Hinterhörner zeigen deutlich ein- und austretende Wurzeln, desgleichen die medialen Hinterhörner eintretende Wurzeln. Die medialen Vorderhörner *(r.m.Vh.)* sind gleichmäßiger und deutlicher. Sie bilden mit ihren zusammenhängenden Spitzen den Übergang von rechter zur linken Rückenmarkshälfte. Die Zentralkanäle liegen zwischen den Vorderhörnern. Zwischen ihnen und der Fissura ant. media liegt eine vordere Kommissur *(v.K.)*, die sich um die kugelige Auftreibung des Endes der Fissur im Halbkreis zieht. Der mediale Hinterstrang ist überaus kräftig, zeigt in der Mitte ein kleines Lumen und trennt mit seiner spitzen Basis die beiden medialen Vorderhörner bis auf einen schmalen Zusammenhang. Kräftig entwickelt sind auch die zwischen den Hinterhörnern jeder Rückenmarkshälfte liegenden Stränge. Im übrigen ist der Markmantel gleichmäßig entwickelt. Insgesamt sind Hinter- und Vorderhörner kleiner, als in einem normalen Rückenmark, doch gut ausgeprägt bis auf die medialen Vorderhörner. Der Gesamtumfang beider Hälften kommt dem eines normalen Rückenmarkes gleich.

Im Sakralmark (Abb. 4) besteht die Zweiteilung fort. Hinter- und Vorderhörner besitzen die für das Sakralmark eigentümliche Form und zeigen ein- bzw. austretende Wurzeln. Die Fissura ant. media ist zentral kugelförmig aufgetrieben, die Zentralkanäle sind deutlich kreisrund und der Markmantel ist schmal. Die Brücke zwischen den beiden Rückenmarkshälften bilden die medialen Vorderhörner, die in breiter Linie ineinander übergehen. Der Querschnitt zeigt den Umfang eines normalen Querschnittes aus dem Sakralmark und zwischen den beiden Rückenmarkshälften besteht deutliche Symmetrie.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigt ein Schnitt aus einem hoch über dem veränderten Rückenmark liegenden Segment keine Besonderheiten.

Nach vollzogener Teilung des medialen Hinterhorns zeigen die Vorderhörner motorische Zellen in beiderseits genügender und gleicher Verteilung. In den angedeuteten medialen Vorderhörnern finden sich nur Strangzellen, und auch diese sind nicht allzu zahlreich. Die Hinterhörner, sowohl die ursprünglichen wie medialen weisen genügend und gleichmäßig verteilte Strangzellen auf.

Es handelt sich also um eine in mittlerem Lebensalter an perniciöser Anaemie ad exitum gekommene Frau, bei der die Sektion als Nebenbefund eine weitgehende Zweiteilung des Rückenmarkes im Lumbal- und Sakralmark ergab, ohne daß

sich in vita irgendwelche dafür sprechenden Erscheinungen gezeigt hatten.

Auch in diesem Falle sind nur einzelne Schnitte aus verschiedenen Höhen der Beobachtung zugänglich und leider

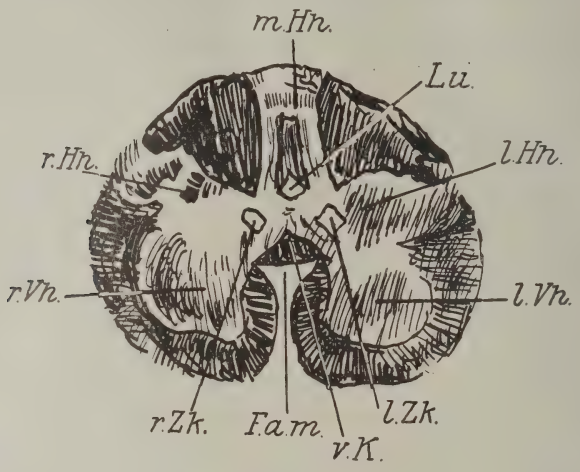


Abb. 1

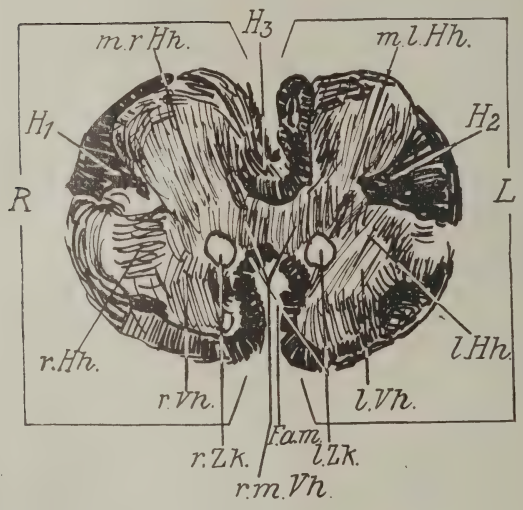


Abb. 2

Fall II.

1. Oberes Lumbalmark. 2. Unteres Lumbalmark. 3. Übergang von Lumbal- zu Sakralmark. 4. Sakralmark.

r. Vh. Rechtes Vorderhorn. *l.Vh.* Linkes Vorderhorn. *r. Hh.* Rechtes Hinterhorn. *l.Hh.* Linkes Hinterhorn. *m.Hh.* Mediales Hinterhorn. *r.m.Hh.* Rechtes mediales Hinterhorn. *l.m.Hh.* Linkes mediales Hinterhorn. *r.m.Vh.*

keine Serienschnitte bis auf die vier aus dem erwähnten Block. An Hand der vorhandenen Schnitte ist es trotzdem möglich, ein klares Bild von Art und Verlauf der Zweiteilung zu geben. Sicher ist, daß in diesem Falle das Rückenmark sorgfältig

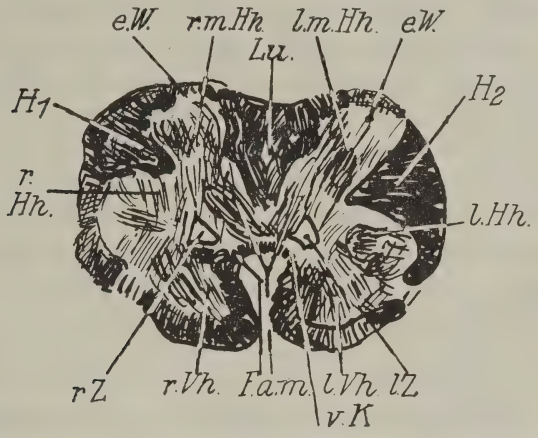


Abb. 3

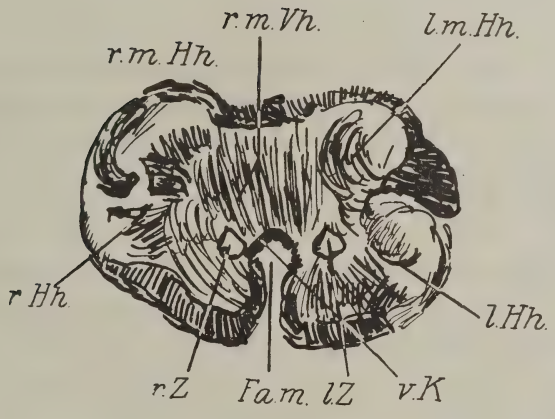


Abb. 4

Rudimentäre mediale Vorderhörner. *r.Zk.* Rechter Zentralkanal. *l.Zk.* Linker Zentralkanal. *F.a.m.* Fissura anterior media. *Lu.* Lumen im Keil weißer Substanz innerhalb des medialen Hinterhornes. H_1. Hinterstrang des rechten Rückenmarkes. H_2. Hinterstrang des linken Rückenmarkes. H_3. Medialer Hinterstrang. *R.* Rechtes Rückenmark. *L.* Linkes Rückenmark. *v.K.* Vordere Kommissur.

herausgenommen und behandelt wurde, da es ohnedies einer genauen Durchsicht unterzogen werden sollte.

Nach normalem Verlauf des Zervikal- und Thorakalmarkes tritt im Lumbalmark ein mediales Hinterhorn auf. Während die normalen Hinterhörner nur etwas zur Seite gedrängt und verkleinert sind, zeigen sie mit den Vorderhörnern ein normales Bild. Das mediale Hinterhorn dagegen ist plump, undifferenzierter und erreicht zunächst auch nicht die Peripherie. In dieser Höhe besteht jedenfalls bereits ein deutlicher Zentralkanal mit Lumen. Ein kreisrundes Lumen liegt auch im medialen Hinterhorn, inmitten eines Keiles weißer Substanz. Während das mediale Hinterhorn plump bleibt, tritt in dem kurzen Block die Fissura ant. media mit dem Lumen desselben in Verbindung, und von diesem geht ein schmaler Spalt bis fast an die Peripherie. Hiermit ist ein erster Höhepunkt der anormalen Verhältnisse erreicht. Es bestehen zwei Rückenmarkshälften, die nur durch einen ganz schmalen Streif weißer Substanz an der dorsalen Peripherie zusammenhängen. Jede Rückenmarkshälfte besitzt ein normales Vorderhorn, ein normales verkleinertes Hinterhorn, eine Hälfte des plumpen medialen Hinterhorns und einen eigenen Zentralkanal. Zwischen den beiden Hälften bestehen symmetrische Verhältnisse. Nach abwärts schwindet dann die durchgehende Fissura wieder. Die durch sie angedeutete Teilung des medialen Hinterhorns ist aber vollständig geworden. Es haben sich zwei mediale Hinterhörner gebildet, die den normalen fast völlig gleichkommen und in tieferen Schnitten auch eintretende Wurzeln erkennen lassen. Aus dem in dem ursprünglichen medialen Hinterhorn gelegenen Teil weißer Substanz hat sich ein kräftiger Hinterstrang gebildet. Die Fissura ant. media geht nur bis zu der wieder geschlossenen vorderen Kommissur und zeigt sich an ihrem Ende kugelig aufgetrieben. Von dem ursprünglichen Spalt zeugen in dem medialen Hinterstrang ein kleines Lumen und erkennbare Reste bindegewebiger Substanz. (Keine Ependymzellen.) Von solcher ist die Fissura ant. media auf allen Schnitten ausgekleidet, und ein Streifen hatte sich bei der Bildung des langen Spaltes in diesen hineingezogen.

Mit der Vollendung der Bildung zweier medialer Hinterhörner ist ein zweiter Höhepunkt erreicht. Jetzt bestehen zwei Rückenmarke, die jedes ein normales Vorderhorn besitzen, dazu zwei fast völlig gleiche Hinterhörner. Diese gleichen in

der Form jedes einem normalen Hinterhorn, an Masse aber nur zusammen einem solchen. Die beiden Rückenmarkshälften hängen durch eine Brücke grauer Substanz zusammen, die zunächst in der Medianlinie durch den spitz vordrängenden Hinterstrang ziemlich geteilt wird, so daß auch zwei mediale Vorderhörner angenommen werden können. Diese Vorderhörner sind weit kleiner als die normalen, zeigen keine austretenden Wurzeln und lassen auch keine Vorderhornzellen erkennen. Dem entspricht auch ihr undifferenzierter Bau. Zwischen den Vorderhörnern liegt in jeder Hälfte ein Zentralkanal.

Auch in diesen Höhen und dann ebenfalls in noch tieferen Abschnitten bestehen annähernd symmetrische Verhältnisse. An Masse, Umfang und Form kommen beide Rückenmarke den entsprechenden Querschnitten eines normalen Rückenmarkes gleich.

Dem Sakralmark zu und innerhalb desselben werden die Hinterhörner plumper, der Markmantel wird schmaler und die verbindende Brücke breiter. Bestehen bleiben aber bis zum letzten der vorhandenen Schnitte die medialen Hinterhörner, die doppelten Zentralkanäle und die kolbige Auftreibung der Fissura ant. media vor der vorderen Kommissur.

Pathologisch-anatomisch ist die Diagnose „Diplomyelie des Lumbal- und Sakralmarkes zu stellen".

Bemerkenswert an dem Falle sind:

1. Das relativ hohe Alter der Patientin.
2. Das Fehlen klinischer Erscheinungen in vita.
3. Das Fehlen der bei ähnlichen Fällen beobachteten Begleiterscheinungen.
4. Das rasche Auftreten und allmähliche Abklingen der Zweiteilung.
5. Das kurze Auftreten einer Spaltbildung in der Medianlinie.
6. Die symmetrische Durchführung der Doppelbildung in beiden Rückenmarkshälften.
7. Die alleinige Beteiligung des Lumbal- und Sakralmarkes an den pathologischen Formen.
8. Der stets einem normalen Rückenmarksumfange entsprechende Umfang beider Rückenmarkshälften.

Auf Grund der normalen Entwicklung des Rückenmarkes ist es klar, daß die Bildung derartiger Formen, wie sie die

beschriebenen und ähnliche Fälle zeigen, in die ersten Entwicklungstage des Rückenmarkes fallen muß. Von den Beobachtern allgemein anerkannt, braucht dieser Annahme nichts hinzugefügt zu werden. Welches aber der eigentliche Grund zu der Bildung der abnormen Formen ist, kann bis heute nicht als erwiesen gelten. Es bestehen darüber die verschiedensten Ansichten, und als die wahrscheinlichste ist diejenige anzusehen, die dem normalen Entwicklungsvorgange sich am besten anpaßt. Menschliche Eier der allerersten Entwicklungstage konnten bisher noch nicht beobachtet werden. Den jüngsten Embryo mit der Verdoppelung des Rückenmarkes hat *Keibel* beschrieben. Es handelt sich um einen Embryo von 11,5 mm Länge, der als einzige Abweichung von der normalen Entwicklung eine Spaltung am Ende des Medullarrohres zeigt. An dieser Stelle finden sich zwei nebeneinander liegende Medullarrohre. Was die Medullarplatte gehindert hat, sich zu einem Rohr zu schließen, läßt sich durch nichts erklären. Ist es also schon in einem so seltenen Falle von Frühbeobachtung schwierig, eine genügende Erklärung zu geben, so wird dies um so schwerer sein, je älter der Fall ist. Die Annahme einer hereditären Veranlagung mag durch familiäres Auftreten berechtigt sein, sagt aber für die Entstehung auch nichts. *Henneberg* sieht die einzige Möglichkeit einer Klärung auf experimentellem Wege. [*Öllacher, Hertwig, Kollmann*]. Irgendwelche Störungen in den ersten Entwicklungstagen müssen ursächlich sein.

Von diesen Entwicklungsstörungen sagt *Aschoff* ganz allgemein:

„Entwicklungsstörungen aus frühester Zeit geben sich als Mißbildungen zu erkennen. Je früher die mutmaßliche Störung eingegriffen hat, um so stärker wird die Gestaltsveränderung. So werden die Mißbildungen des Gehirns und Rückenmarkes als entwicklungsgeschichtliche Naturexperimente aufgefaßt. Fast alle wichtigen Mißbildungen des Zentralnervensystems sind Stufen verschiedenen Grades ein und derselben Entwicklungsstörung, nämlich der mangelhaften Anlage und Ausbildung der Medullarplatte oder des mangelhaften Schlusses des Medullarrinnen."

Daß Störungen im Schließungsvorgange der Medullarplatte zum Medullarrohr für die Entstehung von Formen, wie die beschriebenen Fälle sie zeigen, maßgebend sind, wird heute

als sicher angesehen. Dieser Ansicht ist auch *Henneberg*. Nach ihm schließt sich die Medullarplatte zunächst zum Medullarrohr, dann wird der Zentralkanal aus Ependymkeilen gebildet. Schließt sich die Medullarplatte nicht, so kommt es zu Spina bifida und Rachischisis; rollen sich die Plattenränder ein, so entsteht die Diplomyelie oder Diastematomyelie. Für die Entwicklung symmetrischer oder asymmetrischer Formen der Zweiteilung sieht *Henneberg* die Verteilung der Spinalganglien als bedeutsam an.

Die beschriebenen Fälle geben keinen Anlaß, neue Vermutungen aufzustellen. Sie lassen sich durchaus in die bisher bekannten Fälle von Rückenmarkszweiteilung eingliedern, und die einzelnen Abweichungen sprechen nicht dagegen, sondern nur dafür, daß eine große Mannigfaltigkeit in der Entwicklung nach dem Anstoß zur Zweiteilung möglich ist.

Daß es sich in den beiden Fällen nicht um Artefakte handelt, ist sicher. Dafür sprechen die Übereinstimmung mit gleichen und ähnlichen Fällen, die Beteiligung des Lumbosakralmarkes, das gleichmäßige Auftreten und Schwinden der Zweiteilung, die Regelmäßigkeit der einzelnen Querschnittsbilder und die stets einem normalen Rückenmarksquerschnitt gleichkommenden Gesamtverhältnisse in Verteilung, Form und Masse der weißen und grauen Substanz, der ein- und austretenden Wurzeln. Es sind bei künstlich bedingter Zweiteilung nie derartig reine und scharfe Bilder beobachtet worden, wie sie in beiden Fällen vorliegen.

Bei einem Vergleich der Fälle miteinander findet sich, daß sie viel Gemeinsames haben. In vita wurden keinerlei Veränderungen beobachtet, die auf irgendwelche vom Rückenmark ausgehende Störungen hätten schließen lassen. In beiden Fällen findet sich das Auftreten der Zweiteilung vom Lumbalmark an nach abwärts, während die höheren Regionen frei bleiben. Jedesmal gelangt die Mißbildung schnell zum Höhepunkt, um dann nur langsam zurückzugehen. Eine weitere Ähnlichkeit zeigt sich in dem gemeinsamen Auftreten des medialen Hinterhornes und darin, daß sich nirgends ein Plus oder Minus an Rückenmarksubstanz feststellen läßt.

Von dem Auftreten des medialen Hinterhorns an besteht ein deutlicher Unterschied in der weiteren Durchführung der Zweiteilung zum Höhepunkt. Bis zum Auftreten des medialen Hinterhorns bestehen im Fall I annähernd, im Falle II deutlich

symmetrische Verhältnisse. Dann entwickeln sich die beiden Fälle so weiter, daß sie die Hauptformen der Rückenmarkszweiteilung zeigen.

Der Fall I zeigt in tieferen Abschnitten die oben erwähnten asymmetrischen Verhältnisse und stellt schließlich ein Bild der nicht allzu häufig beobachteten „Diastematomyelie vom Typus der Vorderhornabschnürung" dar. Anders ist es beim Fall II. Hier bestehen die symmetrischen Formen durchweg und zeigen die Form der Zweiteilung, die allgemein als „Diplomyelie" bezeichnet wird.

Aus oben erwähnten Gründen soll nicht versucht werden, an Hand der beiden Fälle nach dem ursächlichen Grund für Rückenmarkszweiteilung zu suchen. Für die Art der Genese sind indes beide Fälle von Bedeutung. Wie für die meisten Fälle von Rückenmarkszweiteilung dürften zwei Grundmöglichkeiten gegeben sein. Einmal ist die Medullarplatte normal angelegt, nur wird aus irgendeinem Grunde der Zusammenschluß der Medullarwülste verhindert. Dann entstehen zwei Medullarrohre, die eine gemeinsame Basis haben, und die Rückenmarksquerschnitte zeigen schließlich Bilder, wo die Vorderhörner normal bleiben, sich aber zwei Zentralkanäle und im günstigsten Falle vier Hinterhörner finden. Bleibt andererseits ein Loch in der Medullarplatte bestehen, dann kommt es zur Bildung zweier getrennter Medullarrohre und im günstigsten Falle zu zwei verkleinerten, von einander getrennten, sonst aber der Norm entsprechenden Rückenmarken.

Daß verschiedenste Übergangsformen vorkommen können, ist wahrscheinlich, und es ist anzunehmen, daß es der Entwicklungspotenz gelingt, etwaige Schwierigkeiten in den ersten Tagen zu überwinden und möglichst normale Formen zu bilden. So können zwei völlig für sich geschlossene Plattenhälften sich doch noch vereinigen und aus einer ungetrennten Medullarplattenanlage entstanden scheinen.

Der erste der beschriebenen Fälle ist aus einer geschlossenen Medullarplatte, deren Wülste sich einrollten, entstanden zu denken. So ist es erklärlich, daß die beiden Rückenmarkshälften stets zusammenhängen und die Vorderhörner nur einfach angelegt sind. Die Anlage und Bildung der Zentralkanäle ist nach *Hennebergs* Ansicht von der Wertigkeit der Ependymkeile wohl zu verstehen. Für die Entstehung aus einer geschlossenen Medullarplatte spricht auch die fast nor-

male Fissura ant. media und die Erhaltung der vorderen Kommissur auf allen Schnitten. Die Entwicklung der asymmetrischen Formen läßt sich jetzt noch nicht erklären und muß auf Störungen beruhen, die auf nur eine Hälfte der Medullarplatte während ihrer Entwickluug eingewirkt haben.

Der zweite Fall ist vermutlich aus zwei voneinander getrennten Medullarplatten entstanden. Dafür sprechen die weitgehendere Differenzierung, die Ausbildung, wenn auch mangelhafter medialer Vorderhörner und die teilweise weit durchgehende Fissura ant. media. Hängen im Fall I die beiden Rückenmarkshälften stets dorsoventral völlig miteinander zusammen, so verbindet sie im Falle II einige Segmente lang nur eine schmale, dorsale Substanzbrücke. Daß schließlich in anderen Abschnitten die beiden Rückenmarkshälften doch in stärkerer Ausdehnung zusammenhängen, spricht dafür, daß die trennende Kraft nicht groß genug war und von der Entwicklungspotenz überwunden wurde. Warum es im zweiten Falle zur Bildung symmetrischer Formen kam, läßt sich letzten Endes nicht entscheiden. *Hennebergs* Auffassung, die Bildung symmetrischer und asymmetrischer Formen von der Verteilung der Spinalganglien abhängig zu machen, hat viel für sich, läßt sich aber an den beiden Fällen nicht nachprüfen, da Erhaltung und Darstellung der Spinalganglien auf den vorhandenen Schnitten nicht genügen.

Wie gesagt, machen es die beiden Fälle nicht möglich, das Problem der Rückenmarkszweiteilung zu lösen, sie sind aber doch von höchstem Interesse, weil sie Formen und Zusammenhänge zeigen, wie sie bisher selten beobachtet wurden. Sie zeigen, daß es Fälle von Rückenmarkszweiteilung geben kann ohne Spina bifida. Es ist daher anzunehmen, daß nicht eine mangelnde Vereinigung der Knochenplatte für die Zweiteilung mitbestimmend sein kann, sondern daß die Entwicklung zur Zweiteilung schon so früh auftritt, daß die Knochenplatte durch die störenden Einflüsse in ihrer Entwicklung nicht mehr zu abnormen Bildungen angeregt zu werden braucht. Die beiden Fälle zeigen weiter, daß sich die Rückenmarkszweiteilung nicht stets mit irgendwelchen Störungen der Lebensvorgänge verbindet, sondern daß derartige Fälle frei von klinischen Erscheinungen ein hohes Alter erreichen können. Trotz der asymmetrischen Formen im Falle I und der abnormen Bildungsvorgänge in beiden Fällen haben die Träger

ein hohes Alter erreicht und sind vollwertige Menschen gewesen. Das völlige Fehlen äußerer Erscheinungen läßt die anfangs erwähnte Annahme berechtigt erscheinen, daß Fälle von Rückenmarkszweiteilung, wie sie dieser Arbeit zugrunde liegen, weit häufiger sind, als angenommen wird.

Literatur.

Altmann, Über eine zystische Mißbildung des Rückenmarkes. Breslau 1906. — *Aschoff*, Pathologische Anatomie. — *Gudden*, Über einen Fall von Knickung der Medulla oblongata und Teilung des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXX. — *Henneberg*, Rückenmarksbefunde bei Spina bifida. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 47. — *Henneberg* und *Koch*, Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie. Zentralblatt für die gesamte Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXX. — *Henneberg* und *Westenhöffer*, Über asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der Vorderhornabschnürung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXXIII. — *Nägeli*, Über eine Mißbildung des Rückenmarkes. Archiv für entwicklungsgeschichtliche Mechanik. 1877. — *Oppenheim*, Nervenkrankheiten. — *Schwalbe*, Morphologie der Mißbildungen.

III.

(Aus der Moskauer psychoneurologischen Kinderklinik [Direktor: Prof. Dr. *M. O. Gurewitsch*].)

Zur Frage der katatonischen Anfälle bei Kindern.

Von

Dr. N. OSERETZKY

Assistenzarzt.

In der Literatur über die Schizophrenie des Kindesalters sind Beschreibungen von katatonischen Anfällen selten, obgleich man theoretisch meinen könnte, daß sie bei Kindern wegen der geringeren Stabilität ihres nervösen Apparates, häufiger als bei den Erwachsenen vorkommen müßten. Bei den Erwachsenen sollen solche Anfälle nach *Urstein* in 3,5%, nach *Vorkastner* in 4,6% der Fälle sich beobachten lassen, bei Frauen etwa zweimal so oft wie bei Männern. In der größten Mehrzahl der Fälle (*Kraepelin, Bleuler, Urstein* u. a.) werden die Anfälle bei Katatonie und viel seltener bei anderen Schizophrenieformen beobachtet.

Auf Grund der größeren Häufigkeit der Katatonie im Kindesalter im Vergleich mit den übrigen Schizophrenieformen könnte man ebenfalls eine größere Häufigkeit der Anfälle bei Kindern erwarten; aber in den Krankengeschichten einer ganzen Reihe von Autoren (*Raecke, Constantini, Vogt, Danillo, Gottgetreu, Hollaender, Rhem, Schulze, Grünthal, Ebbel, Judin u. a.*), welche sich mit der Frage der kindlichen Schizophrenien beschäftigt hatten, finden wir nichts, was dafür sprechen würde.

Das Fehlen aller Hinweise auf die katatonischen Anfälle der Kinder ist umso auffälliger, als epileptiforme Anfälle bei erwachsenen Dementia praecox-Kranken schon längst bekannt sind, so daß schon *Kahlbaum* bei seiner Beschreibung der Katatonie darüber gesprochen hat. In bezug auf sein eigenes Material bedient sich *Kahlbaum* der Diagnose „epileptiformer Anfall“ nur zwei mal; andere Anfälle, welche er nicht zu den epileptiformen rechnet, aber doch als ihnen nahestehend betrachtet, haben, seinen Beschreibungen zufolge, ein äußerst verschiedenartiges Gepräge und scheinen gar keine Verwandtschaft mit den Mechanismen der epileptischen Anfälle zu besitzen.

Die Abgrenzung der epileptiformen Anfälle der Schizophrenen von anderen Formen von Anfällen bietet differentiell-diagnostisch viele Schwierigkeiten. Hier stoßen wir zunächst auf die von *Wernicke* beschriebenen tonischen Anfälle und auf die *Kleist*schen hyperkinetischen Anfälle, zu welchen die *Kahlbaum*schen Anfälle in innigster Beziehung stehen. Viele Anfälle tragen die hysteriformen Zeichen; einen derartigen Anfall beschreibt u. a. auch *Kahlbaum* selbst. Auch von *Kraepelin*, *Bleuler* u. a. wird ähnliches beobachtet.

Kleist beobachtete Arc de cerele; *Wernicke* beschrieb pseudosynkopale Anfälle: es waren Anfälle von Hypotonie, welche mehrere Stunden lang dauerten; der Kranke lag regungslos, mit blassem Gesichte und kaum merkbarer Atmung; die in die Höhe gehobenen Extremitäten fielen kraftlos herunter. Nach einer Zeitlang sprang der Kranke auf, tanzte, sang, schrie laut usw.

Bleuler beschreibt Anfälle, deren Ursprung er als psychogen betrachtet; seiner Schilderung gemäß verlaufen diese Anfälle folgendermaßen: die Kranken werden regungslos, reagieren nicht auf äußere Reize, es entstehen Krampfbewegungen (des Kopfes, der Arme, der Beine, des Rumpfes), wobei das Bewußtsein gewöhnlich getrübt ist; auch äußere Veränderungen sind dabei bemerkbar: blasses oder rotes Gesicht, Zyanose der Lippen und dergl.

Hüfler schlägt einen neuen Ausdruck vor: katatonisches Äquivalent: dieser Begriff bedeutet für ihn Anfälle entweder mit vasomotorischen Störungen oder ohne solche, oder auch nur diese letzten Störungen; Oedem des Gesichtes, Veränderung seiner Farbe: Erröten, Blässe, Zyanose; Pupillenveränderungen und dergl.

Urstein schlägt vor, eine epileptische Katatonie[1]) abzugrenzen; *Leupoldt* grenzt ebenfalls neben anderen Gruppen auch eine epileptische Gruppe der Schizophrenien ab (nach den accessorischen Symptomen).

In einzelnen Fällen werden bei der Schizophrenie der Erwachsenen, wie *Kraepelin*, *Bleuler* u. a. berichten, eigenartige Komaanfälle, manchmal tetaniforme und selten apoplektiforme Anfälle beobachtet. Im Falle *Felzners* wurde bei einem

[1]) Soll dieser Ausdruck gebraucht werden, so wäre es richtiger, von einer epileptoiden und nicht von einer epileptischen Katatonie zu reden.

Dementia praecox-Kranken ein plötzlicher Status epilepticus beobachtet.

Trotz dieser Mannigfaltigkeit in der Beschreibung verschiedener Formen von Anfällen bei den Erwachsenen besteht bis jetzt noch keine volle Einigkeit in der Erklärung ihrer Genese, und es bleibt bis jetzt immer noch bestritten, ob diese Anfälle mit besonderen Hirnläsionen (speziell mit der Läsion des extrapyramidalen Systems) zusammenhängen oder ob ihre Ursache in einer Kombination von Schizophrenie mit Epilepsie oder irgend einer Herderkrankung zu suchen ist.

Alles in allem meinen wir, daß das Studium der katatonischen Anfälle am Kindermaterial ein gewisses Interesse beanspruchen darf.

Fall I. Olga K., geboren 30. V. 1907, aufgenommen 16. XI. 1922. Wurde in die Klinik von ihrem Vater — einem 52 jährigen, ruhigen und ausgeglichenem Landwirte — gebracht. Onkel väterlicherseits starb mit 43 Jahren an Magenkrebs; Abusus spirituosorum. Sonstige Angehörigen väterlicherseits waren körperlich und seelisch gesund. Mutter, 38 jährig, psychasthenisch, weint nach Kleinigkeiten. Großvater mütterlicherseits († mit 70 Jahren) — reizbar, grausam und boshaft. Großmutter † mit 70 Jahren an Tbc.; Abusus spirituosorum.

Die Mutter hatte zehn Schwangerschaften: drei künstliche Abtreibungen (keine Totgeburten), zwei Kinder früh gestorben (Scharlach und Masern), die übrigen gesund.

Die Kranke ist das zweite Kind, wurde rechtzeitig geboren und die ersten acht Monate von der Mutter selbst gestillt. Von Kindheit an kachektisch; die körperliche Entwicklung ging mit einer gewissen Verspätung. Sie war bescheiden, folgsam, genau in ihren Pflichten, gesellig. Mit acht Jahren ging sie zur Schule, welche sie mit 13 Jahren mit Auszeichnung absolvierte.

Im Frühjahr 1921 fing sie plötzlich an, unerwartet für die Umgebung, laut und motiviert zu weinen, das Weinen ging alsbald in Lachen über. Nach einer halben Stunde wurde sie sprachlich erregt: schrie auf verschiedene Arten die Namen ihrer Freundinnen aus, trug Stücke aus verschiedenen Gedichten vor, wiederholte im singenden Tone ein und dasselbe Wort; blieb die ganze Nacht schlaflos. In bezug auf Ort, Zeit und Umgebung war sie orientiert. Die Fragen beantwortete sie mit großer Sperrung; wollte keine Erklärung ihres Benehmens geben, auf die Frage „was ihr fehle?" schwieg sie hartnäckig. Motorische Erregung in den Grenzen des Bettes: legt die Kissen um, spuckt, fuchtelt mit den Armen, schlägt die Beine unter.

Nach einer Woche waren alle diese Erscheinungen verschwunden, und die Patientin kam zu ihrem gewöhnlichen Zustande zurück.

Frühjahr und Sommer 1921 war ihre Stimmung andauernd ruhig und gleichmäßig; sie wurde wieder gesellig, lebensfroh, freundlich und gehorsam. Im Herbste wurde sie als Kanzleigehilfin angestellt, ihre

Obliegenheiten erfüllte sie gewissenhaft und ordentlich. Oktober 1921 wiederholte sich die Krankheitsattacke und zeigte einen analogen Verlauf; nach zwei Wochen Rückkehr zu dem Zustande, wie vor der Erkrankung. Den Krankheitsschub überstand sie, wie auch das erste Mal, zu Hause, ohne sich an ein Krankenhaus zu wenden. Die Erinnerung über den Krankheitszustand war unklar und fragmentarisch. Lebte daraufhin zu Hause, der Mutter im Haushalte helfend.

Die jetzige Erkrankung setzte Ende Oktober 1922 ein. Sie wurde nachdenkend, verschlossen, menschenscheu; gab verkehrte Antworten auf Fragen oder beantwortete die Fragen überhaupt nicht; fing manchmal grundlos zu lachen an, weinte zuweilen ohne jeden äußeren Anlaß. Wiederholte auf verschiedene Arten irgend ein Wort. Bald stellten sich Gehörstäuschungen ein: hörte die Stimmen Leo Tolstois, ihrer Freundinnen und Bekannten; äußerte unzusammenhängende fragmentarische Wahnvorstellungen.

Eine Woche nach dem Beginn der Erkrankung Menses — zum ersten Male im Leben, spärlich, mit Unterleibsschmerzen, schon am nächsten Tage verschwunden. Mit dem Beginn der Periode wurde die sprachliche und motorische Erregung noch intensiver, die Kranke war in ein allgemeines Krankenhaus übergeführt, woraufhin sie nach einem Tage zu uns in die Klinik gebracht wurde.

Von der körperlichen Seite konnte bei der Aufnahme (abgesehen von einer ausgesprochenen Anämie, einer Furunkulosis, einer rauhen Atmung auf beiden Seiten, einer verschärften Ausatmung in der rechten Spitze, etwas erhöhter Pulszahl [92'] und Erhöhung der Sehnenreflexe) nichts Pathologisches vermerkt werden. Negativer Wassermann im Blute.

Status psychicus: Desorientiert in bezug auf Ort, Zeit und Umgebung. Motorische Erregung; spuckt, bekreuzigt sich, fuchtelt mit den Armen, klatscht mit den Händen, grimassiert. Paramimie: erzählt über den Tod eines Bekannten und lacht dabei; weint bei der Erzählung von der Hochzeit einer Freundin. Spricht sehr rasch, manchmal die Worte unvollständig aussprechend, nur die Anfangssilben artikulierend; Wortsalat. Beim Vorlesen aus dem Buche nennt sie alle Interpunktionszeichen.

Äußerst verschiedene Wahnideen: beschuldigt ihren Vater der Notzucht; behauptet, daß eine fremde Kraft auf sie einwirke; meint, daß es der Geist Leo Tolstois sei, dessen Stimme sie höre. Massenhafte Gehörstäuschungen vorwiegend imperativen Charakters: „singe, tanze, weine usw."

23. XI. 1922. Zerschlug die Fensterscheibe, goß die Suppe auf den Boden aus.

27. XI. Benommenheit; entblößt sich, zerreißt die Wäsche, spuckt, beschmiert die Wand mit Speichel; uriniert ins Bett; spricht ununterbrochen mit stereotypen Wiederholungen.

4. XII. Liegt, den Kopf in die Kissen gesteckt, die Beine an sich gezogen; gibt auf Fragen keine Antwort.

9. XII. Ist erregt, spuckt, schimpft zynisch, beantwortet die Fragen in einer elektiven Weise, versieht ihre Rede reichlich mit verschiedenen überflüssigen Worten und Sätzen.

12. XII. Nahrungsverweigerung; läßt Urin und Fäzes ins Bett.

16. XII. Läßt sich sehr ungern füttern; immer noch unreinlich im Bette, schläft nachts schlecht.

19. XII. Schläft etwas besser; ißt selbständig. Gibt auf Fragen keine Antwort; unreinlich im Bette.

23. XII. Sprachliche und motorische Erregung: versucht vom Bette herunterzuspringen, wirft die Kissen und die Decke auf den Boden; grimassiert, spuckt. Springt vom Bette herunter, tanzt, singt. Verbigeration.

28. XII. Ist vom Morgen an erregt, springt vom Bette herab, läuft herum, schreit, spuckt, grimassiert. Gegen 2 Uhr nachmittags Anfall. Wirft sich plötzlich auf die Kissen zurück, wird sofort blaß im Gesichte und zyanotisch an den Lippen und Extremitäten: die Atmung ist kaum fühlbar, der Pulsschlag äußerst schwach, 62'; lichtstarre Pupillen. Beim Heben der Arme und Beine in die Höhe fallen sie schlaff herunter. Äußere Reize bleiben unbeantwortet. Nach 5—6 Minuten nach dem Beginn des Anfalls kurze tonische Krämpfe während fast zwei Minuten. Nach den Krämpfen eine unbedeutende Rigidität der Arme und der Beine. *Babinski.* Zungenbiß, Schaum, Enuresis konnte nicht beobachtet werden. 2—3 Minuten nach den Krämpfen öffnet sie die Augen, versucht vom Bette herabzuspringen, schreit, weint und verbigeriert.

Im Januar 1923 ein stuporöser Zustand während einer Woche, welcher darauf durch einen Erregungszustand abgelöst wurde, der zehn Tage lang dauerte.

Februar 1923 bedeutend ruhiger, jedoch negativistisch; sitzt stundenlang in einer und derselben Haltung, das Kinn fest an die Brust gedrückt, gibt keine Antwort, flüstert leise etwas vor sich hin.

Anfang März gibt sie Antworten, erkennt die Angehörigen, nennt sie richtig bei ihren Namen. Die Erinnerungen an die überstandene Erkrankung sind fragmentarisch.

Ende März — Menses, spärlich, schmerzlos.

Im April wurde die Patientin entlassen, wobei folgende Defekte vermerkt werden konnten: Apathie, Verschlossenheit, Reizbarkeit und eine gewisse Maniriertheit.

Bis September 1925 half sie zu Hause in dem bäuerlichen Haushalte ihrer Eltern, war aber nach den Aussagen der Eltern eine „ganz andere" geworden, hatte keine Interessen, hielt sich abseits von den Freundinnen, saß stundenlang zu Hause, war wenig geschickt in der Arbeit.

Oktober 1925 wurde sie in die Irrenanstalt für Erwachsene aufgenommen, wo sie auch jetzt sich befindet. Sie ist von neuem erregt, hat massenhafte Gehörstäuschungen und äußert Beeinflussungsideen.

Während der ganzen Dauer der Erkrankung konnte nur ein einziger katatonischer Anfall beobachtet werden.

Fall 2. Boris, M., 22. VI. 1907 geboren. Anamnese von der Schwester des Kranken erhoben. Vater — Hausmeister, mit 44 Jahren an Pneumonie gestorben; Abusus spirituosorum. Grausam, rachsüchtig, verschlossen und grämlich. Quälte die Frau und schlug schonungslos die Kinder. In der Kindheit hatte er eine Krankheit überstanden, wegen welcher er erst mit sechs Jahren laufen lernte; erst mit neun Jahren fing er an zu sprechen. Großvater väterlicherseits war ein periodischer Trinker; in den Intervallen ist er aktiv und energisch gewesen. Großmutter väterlicher-

seits starb mit 75 Jahren; war reizbar, händelsüchtig und launisch. Mutter des Kranken starb mit 42 Jahren an Tbc. Großvater und Onkel mütterlicherseits — Abusus spirituosorum.

Die Mutter hatte acht Schwangerschaften, welche (die vierte Frühgeburt mit sieben Monaten ausgenommen) regelrecht verliefen; drei Kinder sind am Leben; zwei an Tbc. im jugendlichen Alter gestorben, die übrigen starben in frühester Kindheit.

Der Kranke ist das siebente Kind in der Familie; wurde rechtzeitig geboren und bis in das volle dritte Jahr von seiner Mutter gestillt, was diese als vorbeugende Maßregel gegen Schwangerschaft tat. Laufen und Sprechen fing er erst nach zwei Jahren an. Mit fünf Jahren Scharlach mit einer linksseitigen Otitismedia; mit sechs Jahren — Diphtherie und alsbald Masern. Schulbesuch mit acht Jahren, das Lernen ging schlecht vorwärts. Von Kindheit an war er finster, verschlossen, menschenscheu und schüchtern: zog sich von der Gesellschaft der Kinder und der Erwachsenen zurück. Enuresis nocturna bis in das volle zehnte Jahr. Mit elf Jahren wurde er in ein Kinderheim aufgenommen, wo ebenfalls sein verschlossenes und eigensinniges Wesen auffiel.

Im Herbste 1920, als er im Kinderheim sich befand, fing er an über Langeweile zu klagen, erinnerte sich an seine Schwester, bat zu ihr entlassen zu werden, weinte oft. Nach zwei Tagen wurde er erregt, lief in den Zimmern herum, schrie wie ein Rasender, tanzte und sang. Etwa nach vier Tagen verschwanden diese Erscheinungen, und der Kranke kam zu seinem gewöhnlichen Zustande zurück.

Die jetzige Erkrankung (12. X. 1921) begann mit einer intensiven motorischen und sprachlichen Erregung: lief in den Zimmern herum, kroch unter die Bänke, tanzte, bellte, wie ein Hund. Schrie ungestüm und schlug die Kinder. Nachts schlief er schlecht. Am anderen Tage war er tags etwas ruhiger, wurde aber am Abend wieder heftig erregt und verbrachte die ganze Nacht ohne Schlaf.

14. X. 1921 in die Klinik aufgenommen.

Körperlicher Status bei der Aufnahme: flacher Brustkorb; Verkürzung des Perkussionsschalls an der rechten Lungenspitze, verschärfte Ausatmung auf derselben Seite; etwas dumpfe Herztöne. Lebhafte Sehnenreflexe. Erhöhte idiomuskuläre Erregbarkeit. Pupillenunruhe nicht vorhanden. Negativer Wassermann im Blute.

Status psychicus: Bei der Aufnahme ist er verwirrt, es kommt ihm vor, als ob er sich in der Hölle befindet, er wird gebraten, die Teufel halten ihn an den Beinen; in anderen Fällen hält er sich für einen König, verkehrt mit Gott usw. Gehörstäuschungen: hört die Stimmen der Schwester, des Vaters, die Stimme Gottes. Sprache unzusammenhängend, fragmentarisch: Echolalien, Perseverationen. Stereotype, pendelnde Rumpfbewegungen, kreisende Bewegungen der Finger, Grimassieren.

16. X. 1921. Schlägt heftig mit den Händen auf die Kissen, zerreißt die Decke. Sucht vom Bette herabzuspringen und die Erzieherin zu schlagen. Bricht plötzlich in Tränen aus, fängt daraufhin laut zu lachen an. Gibt keine Antworten.

18. X. Flüstert leise etwas vor sich hin, lacht. Ist unreinlich im Bette (Urin, Fäzes); besudelt die Wand mit Exkrementen.

19. X. Echopraxie: wiederholt exakt die Bewegungen seines Mitpatienten. Flexibilitas cerea.

22. X. Entblößt sich vollständig, springt herab vom Bette. Versucht die Fensterscheibe zu zerschlagen, die Erzieherin zu schlagen; spuckt. Immer noch unreinlich.

25. X. Liegt zusammengeballt im Bette; die Nägel der einen Hand greifen fest in die Weichteile des anderen Handtellers. Es ist unmöglich, diese Körperstellung zu verändern. Gibt keine Antworten.

Bis 29. X. — Stupor. Ißt wenig, nur aus dem Löffel. Unreinlich.

29. X. Sagt, daß er ein Toter ist, daß er nicht mehr lebt. Nach einiger Zeit behauptet er, daß er Zar ist, alle begnadigen kann, daß er imstande ist, Teufel und sogar Hexen zu fangen. Er ißt sein eigenes Fleisch und tanzt mit seinen Knochen, was ihm sehr weh tut.

30. X. Heftig erregt: schreit, singt, klopft mit den Füßen an der Wand, schlägt sich im Bette herum, wirft die Kissen und die Decke auf den Boden, zerreißt seine Wäsche. Gegen 5 Uhr abends unbedeutende Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, klonische Krämpfe in den Armen und den Beinen; Kopf zurückgeworfen, Augenlider fest geschlossen; Atmung kaum bemerkbar. Träge Lichtreaktion der Pupillen. Tonische Krämpfe konnten nicht verzeichnet werden. Die klonischen Krämpfe dauerten gegen 10 Minuten; daraufhin fing er an laut zu weinen, zu schreien, ergriff die Decke mit den Zähnen, versuchte die Erzieherin zu beißen. Die Nacht verbrachte er unruhig.

31. X. Der Tag verfloß in Ruhe. Gegen den Abend war er unreinlich (Urin, Fäzes), besudelte sich, zog sich aus, schlug mit den Füßen an die Wand, saugte seine Finger, beleckte sich die Hände. Die Nacht war er schlaflos.

3. XI. Unreinlich im Bette; läßt Fäzes unter sich und liest dabei laut ein Gebet; flüstert etwas leise vor sich hin.

6. XI. Um 4 Uhr nachmittags fing er an, seinen Kopf vom Bette herunterhängen zu lassen; er wurde mehrmals hochgehoben, nahm aber ununterbrochen wieder dieselbe Stellung ein. Daraufhin kniff er die Matratze, rieb sich mit dem Kopfe am Kissen, plättete die Decke mit den Händen, zerknüllte die Bettücher. Gegen 5 Uhr Anfall mit Erkalten der Extremitäten, Zyanose der Hände, der Ohren, der Nase und der Lippen. Pulsschlag nicht fühlbar. Der rechte Arm hing vom Bette wie gelähmt herab; beim Hochheben der Extremitäten fielen sie schlaff herab. Rumpf in Seitenlage, Kopf zurückgeworfen, Zähne gefletscht, lichtstarre Pupillen. Agonieähnlicher Zustand. Herzkontraktionen schwach und unrythmisch. Nach 5 Minuten krampfhafte Zuckungen der Augenlider, Krämpfe der Gesichtsmuskulatur; Zyanose der rechten Hand bedeutend geringer, Augen halb geöffnet. Bekam subkutan 1 ccm Ol. Camphorae. Eine halbe Stunde nach der Injektion bekam der Kranke rosige Wangen, fing an, sich zu bewegen, etwas vor sich hin zu flüstern, die Kissen umzulegen. Schlief die Nacht unruhig.

War am nächsten Tage erregt. Der Erregungszustand dauerte bis zu Ende Februar 1922.

Seit dieser Zeit bis 8. III. Stupor; während dieser Zeitspanne zwei Tage lang völlige Nahrungsverweigerung. Vom 8. III. bis Mitte April wieder ein Erregungszustand. Seit Mitte April klingt die Erregung ab, der Kranke wird reinlich und beantwortet die Fragen.

Die Erinnerungen an die Krankheit bleiben fragmentarisch, erzählt jedoch eine Reihe von Details aus dem Leben der Abteilung aus solchen Zeiten, wo, wie man denken sollte, es für ihn wegen der Bewußtseinsstörung unmöglich gewesen war, die Umgebung richtig zu apperzipieren.

In den nächsten Monaten verblaßten die katatonischen Symptome, und gegen Juli befand sich der Kranke fast in demselben Zustande, wie ihn seine Bekannten vor seiner Erkrankung kannten. Zu seiner Verschlossenheit, Ungeselligkeit und Unfreundlichkeit gesellten sich aber außerdem noch folgende Eigenschaften hinzu: Grobheit, Eigensinn, Grausamkeit den Schwächeren gegenüber. Er zeigte keine Anhänglichkeit gegenüber den Mitkranken und den Pflegepersonen und befand sich in diesem Zustande bis Januar 1923, wo er einer anderen Anstalt (Psychiatrische heilpädagogische Schule) überwiesen wurde.

Die letzten Nachrichten über den Kranken beziehen sich auf den März 1925. Patient lebt in der psychiatrischen Kolonie, wo er landwirtschaftlich beschäftigt wird. Er ist manieriert, grob, manchmal impulsiv. Anfälle wurden während dieser ganzen Zeit nicht verzeichnet.

Fall 3. Johann G.; geboren 5. VI. 1908. Aufgenommen 30. V. 1922. Vater, 48 jährig, Schlosser; ein weicher, schüchterner, jedoch ausgeglichener Mensch. Bis 1914 Abusus spirituosorum, später vollständige Abstinenz. Die Großeltern väterlicherseits erreichten das Alter von 90 Jahren. Mutter, 47 jährig, reizbar, jähzornig. Großvater mütterlicherseits im Kriege gefallen; Charakter: ausgeglichen, gütig, guter Familienherr. Großmutter starb mit 80 Jahren.

Die Mutter hatte zwölf Schwangerschaften, von denen die vierte mit einem spontanen Abortus (nach einem körperlichen Trauma) endigte; sechs Kinder sind am Leben, fünf starben in früher Kindheit. Patient ist das neunte Kind, wurde rechtzeitig geboren. Erste Zähne mit 13 Monaten; laufen lernte er mit zwei Jahren. Mit sechs Jahren Masern, mit acht Scharlach. Bis in das volle sechste Jahr unterscheidet er sich in nichts von seinen Altersgenossen, aber von dieser Zeit an ändert sich sein Charakter: er wird reizbar, hartnäckig, unfolgsam, tut alles seinen Angehörigen zum Trotze.

Mit neun Jahren geht er zur Schule und absolviert sie, nachdem er in der ersten Klasse zwei Jahre verbracht hatte. Sommer 1921 half er zu Hause bei den landwirtschaftlichen Arbeiten, wurde mit der Arbeit fertig, mußte aber immer angespornt werden.

Die jetzige Psychose schloß sich an den von ihm (Ende April 1922) überstandene Typhus recurrens an. Die ersten zwei Rukurrensanfälle überstand er befriedigend; das Bewußtsein war nur gegen den Abend getrübt, tags war es klar; desgleichen auch in den Intervallen zwischen den Anfällen. Der dritte Anfall verlief mit Bewußtseinstrübung; verkannte die Personen der Umgebung, war unreinlich im Bette, gab keine Antwort auf Fragen, führte leise Selbstgespräche. Nach dem Fallen der Temperatur setzte eine sprachliche Erregung ein, er schrie einzelne Worte aus, sprach

sehr viel und ununterbrochen; äußerte unzusammenhängende fragmentarische Wahnvorstellungen. Sprang vom Bette herab, kletterte auf den Tisch, fuchtelte mit den Armen, spielte Harmonika. Aus dem Somatischen Krankenhause versuchte er wegzulaufen; mußte an das Bett gefesselt werden.

Aus dem Provinzspital wurde er unserer Klinik überwiesen.

Körperlicher Status: Patient ist sehr heruntergekommen; eine Reihe Exkoriationen und Suffusionen, als Reste des Gefesseltwerdens. Beiderseitig verschärfte Ausatmung; ausgesprochen erhöhte idiomuskuläre Erregbarkeit. Gang manieriert: geht, ohne die Beine im Knie zu beugen, mit gestreckten Fußspitzen, mit Händen an den Hüften und zurückgeworfenem Kopfe. Beim Gehen manchmal Zuckungen der ganzen Rumpfmuskulatur. Gesicht maskenhaft. Negativer Wassermann im Blute.

Status psychicus: benommen, desorientiert, hält das Pflegepersonal für seine Verwandten. Die Fragen werden schief beantwortet. Die Antworten auf die Fragen nach seinen Personalien fallen richtig aus, jedoch bleiben die meisten Fragen unbeantwortet — das Reizwort ruft keine beantwortende Reaktion hervor, sondern wird einfach in einen Satz aufgenommen, sozusagen eingezwängt.

Äußert eine Reihe Wahnideen, welche jedoch flüchtig und fragmentarisch bleiben: häufiger sind es Beeinträchtigungsideen und Beeinflussungsvorstellungen, manchmal kommen auch Größenideen vor: „ich bin der Geist Gottes". Sprache stereotyp, verbigerierend, mit Neologismen.

1. VI. 1922. Liegt im Bett, fuchtelt mit den Armen, spuckt, zerknüllt das Bettuch und die Decke. Schlägt die Erzieherin, ist aber dabei sehr ruhig mit einem erstarrten lächelnden (oder grimmassierenden) Gesichtsausdruck. Gießt die Suppe auf den Boden aus. Fängt daraufhin unerwartet an zu weinen, die Worte „das Kätzchen ist krepiert" wiederholend. Unreinlich im Bette.

3. VI. Liegt im Bett mit verschränkten Beinen und fest geballten Fäusten; leistet hartnäckigen Widerstand, wenn man seinem Körper normale Lage verleihen will. Unreinlich im Bette. Gibt keine Antwort auf Fragen. Partielle Nahrungsverweigerung.

7. VI. Sondenfütterung. Das stuporöse Bild bleibt immer bestehen.

Bis 10. VI. Sondenfütterung, vom 10. VI. an ißt er vom Löffel, jedoch wenig und ungern. Flüstert etwas vor sich hin, zeichnet auf dem Tische mit dem Finger komplizierte Figuren. Besudelt sich mit den Fäzes, versucht sie zu essen.

13. VI. Ißt besser. Goß abends die Suppe auf den Boden aus. Besudelte sich mit dem Brei: zog sich aus und lief nackend im Zimmer herum. Führte dies alles schweigend aus.

16. VI. Ist erregt, spricht sehr viel, abwechselnd weinend und lachend; hüpft im Bette, wirft die Kissen und die Decke herab, zieht das Tischtuch vom Tische herab. 2 Uhr nachmittags Anfall: wurde sofort blaß, hörte auf zu sprechen, Hände und Füße wurden kalt, Lippen und Nase zyanotisch; nach einer Minute Zyanose der unteren und oberen Extremitäten. Pulsschlag verlangsamt, kaum fühlbar; Pupillen erweitert, träge Lichtreaktion. Atmung stertorös, an den Lippen etwas Schaum. Dieser Zustand dauerte etwa 15 Minuten, daraufhin tonischer Krampf

und (etwa 2 Minuten lang) eine Reihe klonischer Krämpfe im ganzen Körper. Die Gesamtdauer des Anfalls 27 Minuten; daraufhin während einer Stunde ein Schlummerzustand; weiter wiederum sprachliche und motorische Erregung. Zungenbiß und Enuresis während des Anfalls konnten nicht verzeichnet werden.

20. VI. Sprang mehrmals vom Bette herab, lief nackend in der Abteilung herum; sang Gebete, schimpfte in zynischer Weise, schrie laut einzelne Silben aus.

23. VI. Um 3 Uhr nachmittags wieder ein analoger Anfall mit dem einzigen Unterschiede, daß kein Schlummerzustand folgte und sofort die motorische Erregung wieder einsetzte: Spucken, Hüpfen, Grimassieren.

30. VI. Das Bewußtsein wird etwas klarer, wird örtlich orientiert: findet selbständig den Weg nach dem Aborte, kennt sein Bett, kennt die Personen der Umgebung. Beantwortet die Fragen, bedient sich jedoch oft des stereotypen: „ich weiß nicht".

Im Laufe des Monats Juli besserte sich der Zustand des Patienten erheblich, er wurde ganz klar und vollständig orientiert. Die Wahnideen waren nicht mehr da, aber es blieben noch die Gehörstäuschungen: die Stimme des Vaters, der verstorbenen Tante. Außerdem blieben folgende katatonische Symptome: Maniriertheit, gesuchter Gang, Negativismus, Grimassieren. Patient ist im ganzen wenig zugänglich und verschlossen.

2. VIII. Der zum Besuche zugereiste Vater fand seinen Sohn erheblich zum Besseren verändert, merkte aber die Besonderheiten seines Ganges und sein Grimassieren. Trotz den Ermahnungen des Arztes war der Vater nicht gewillt, den Sohn weiter in der Klinik zu lassen, da er fand, daß es dem Kranken viel besser geht und er zu Hause leben kann.

Den von uns im Dezember 1922 erhaltenen Nachrichten zufolge war der Kranke im häuslichen Leben faul, reizbar, hartnäckig und ungesellig. Der diese Nachricht enthaltende Brief wurde von einem wenig schriftkundigen Menschen geschrieben, aber auch nach seiner Beschreibung läßt sich schließen, daß der Kranke nach seiner Psychose defekt wurde

Januar 1926 erschien in der Klinik der Bruder des Patienten und bat um ein Exzerpt aus der Krankengeschichte unseres Patienten, welcher unterdessen von neuem erkrankte und einem provinziellen Irrenhause überwiesen wurde. Seiner Beschreibung zufolge ist das jetzige klinische Bild mit dem von uns geschildertem Zustande, während des Aufenthaltes in der Klinik, identisch.

Fall 4. Sch. Sch.; 9. II. 1910 geboren.

20. VI. 1923 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese (von der Schwester erhoben): Vater 44 jährig; Rabbiner, verschlossen, asketische Lebensführung.

Großvater väterlicherseits sehr gottesfürchtig, geizig, despotisch; Großmutter boshaft, händelsüchtig; Onkel — Sonderling, lief mehrmals weg vom Hause, schweifte lange Zeit in der Welt herum, hat jetzt ein eigenes Geschäft inne, ist verheiratet (kinderlos); verschlossen und mißtrauisch. Mutter: 42 jährig; nörgelnd, stets mit allem unzufrieden, findet nur sehr schwer an Menschen Anschluß. Hatte sechs Schwangerschaften, welche alle normal verliefen; alle Kinder sind am Leben, alle

gut begabt, aber dem Charakter nach verschlossen; die zwei ältesten musikalisch veranlagt. Großvater mütterlicherseits starb mit 60 Jahren an Magenkrebs; Großmutter starb in hohem Alter; beide waren ausgeglichene, freundliche und liebenswürdige Menschen.

Der Kranke ist das vierte Kind. Wurde rechtzeitig geboren, entwickelte sich regelmäßig: laufen und sprechen lernte er gegen das Ende des ersten Jahres. Mit sieben Jahren überstand er Scharlach, mit acht — Masern. Der Unterricht (in jüdischer Sprache) wurde mit vier Jahren begonnen; war gut begabt und faßte alles sehr rasch auf; mit zehn Jahren las er mit dem Vater die Thora. Dem Charakter nach war er verschlossen, mißtrauisch und verschwiegen; entwickelte sich einsam, ohne Altersgenossen, ging sehr oft mit dem Buche in den Wald, wo er stundenlang verweilte.

Anfang März fing er an „in Gedanken zu versinken", äußerte sein Bedauern darüber, daß die Familie nach einer anderen Stadt gezogen war, war neidisch, daß die anderen Leute reicher leben; hörte auf zu lernen, sprach mit niemandem mehr, aß fast gar nichts, schlief schlecht. Dieser Zustand dauerte zwei Wochen lang, woraufhin plötzlich, ohne jeden äußeren Anlaß, ein Stimmungswechsel eintrat: der Knabe wurde lebhaft, wollte nicht mehr zu Hause bleiben, lieh bei Bekannten Geld, kaufte sich Waren an und verkaufte sie auf dem Markte.

Es geschah nun so, daß er auf dem Markte einen fremden Wagen Roggen verkauft hatte; die Schwindelei wurde sofort entdeckt, und er wurde zur Verantwortung gezogen. Die Erregung dauerte zwei Wochen und wurde wiederum durch eine Depression abgelöst. Er saß nun wieder den ganzen Tag zu Hause, war apathisch, aß sehr wenig und empfand Reue über seine Handlungen. Es wurde ein Arzt konsultiert, welcher den Rat gab, den Knaben nach Moskau zu evakuieren. Der Kranke war damit einverstanden: hielt sich für krank und wollte sich behandeln lassen. Während der Fahrt war er finster, mißtrauisch, saß in der Ecke des Abteils. Während der Fahrt vollzog sich wiederum ein Umschlag der Stimmung — er erklärte seiner Schwester, daß es ihm „plötzlich lustig zu Mute wurde". Er blieb die ganze Nacht schlaflos, unterhielt sich mit den Nachbarn, konnte nicht auf einer Stelle bleiben, las, sang und gestikulierte lebhaft. In diesem Zustande wurde er in die Klinik aufgenommen.

Körperlicher Status: Der Körperlänge nach entspricht er neun Jahren, dem Gewichte nach elf Jahren. Horizontaler Schädelumfang = 53,2 cm. Asthenischer Körperbau (länglich ovale Gesichtsform, in die Länge ausgezogener Brustkorb mit eingezogenem Schwertfortsatz, dichtes Kopfhaar — „ein Pelzhut auf dem Kopfe"). Mikropolyadenitis. Innere Organe — N. Ausgesprochen erhöhte idiomuskuläre Erregbarkeit; krasse rote diffuse Dermographie. Negativer Wassermann im Blute. Positiver Abderhalden mit Testes.

Status psychicus: Bei der Aufnahme vollkommen klar und orientiert. Spricht sehr viel, beständig nach der Seite der nebensächlichen Assoziationen entgleisend; Sprache — reich, bildlich. Läuft in der Abteilung herum, tanzt, singt, beschreibt eine Menge Papierbögen.

Beim Lesen hält er bei Interpunktionszeichen nicht inne, liest äußerst rasch, so daß es schwer fällt, einzelne Worte zu vernehmen. Ignoriert

die Hausordnung, falls sie ihm keinen freien Lauf läßt, ist nicht zu überreden.

Die psychomotorische Erregung wächst mit jedem Tage: wirft die Sessel, schlägt die Türen zu, zerschlägt das Geschirr. Spricht unausgesetzt, so daß seine Stimme heiser wird. Äußert unendlich viele Wünsche, welche jedoch flüchtig sind und sofort von anderen abgelöst werden. Schläft nachts schlecht.

Am 1. Mai plötzlicher Stimmungsumschlag. Liegt im Bette, fängt spontan kein Gespräch an, beantwortet die Fragen mit kurzen Sätzen. Verweigert die Nahrungsaufnahme, klagt über Langeweile und schlechte Stimmung. Kann für den Stimmungswechsel keine äußere Ursache angeben. Diese Stimmungslage hält sich bis zum 13. Mai; der Kranke ist die ganze Zeit klar, steht seinem Zustande durchaus kritisch gegenüber.

13. V. Vom morgen an reizbar und aggressiv. Schreit ununterbrochen, stellt die Möbel um, springt vom Bett herab, läuft über die Tische, über das Klavier. Bald betet er, bald fängt er an zu weinen oder zynisch zu schimpfen. Öffnet den Hahn der Wasserleitung, da er „das ganze Wasser herauslassen will, um Moskau zu überschwemmen". Der Bewußtseinszustand ist verworren. Zerriß das Gebetbuch in Fetzen, bespuckte es, beschmierte mit Speichel die Wände und die Fensterscheiben. Gehörstäuschungen. Unsinnige Wahnideen: „aus ihm sei ein Hahn geworden, aus seinem Kopfe sei ein Berg entstanden, er sei ein Zauberer, 75 Jahre alt, habe 22 Schwestern". Zerreißt die Wäsche. Gestikuliert, grimassiert. Echolalie, Verbigeration: „ich war ein Tier, ein Dier, ein Gier, ein Sier usw.".

17. V. Beschmiert sich mit Speichel und Exkrementen. Ist unreinlich im Bette (Urin und Fäzes). Nimmt das Essen in den Mund und spukt es dann heraus. Die Fragen beantwortet er mit einem „ich weiß nicht" oder vollkommen vorbeiredend. Z. B. „wie heißt du?" — „Ein Fenster darf man nicht für drei anzeigen". „Wie alt bist du?" — „Man hat immer Unglück" usw.

22. V. Hüpft im Bette, spuckt die ganze Zeit um sich herum, zieht das Hemd aus, wirft die Decke und die Kissen auf den Boden. Gibt keine Antwort auf Fragen, tut alles im Schweigen. Springt plötzlich vom Bett herab, läuft zum Fenster, wird plötzlich blaß, fällt auf den Rücken und wird von der herbeigeeilten Erzieherin aufrechterhalten und ins Bett gebracht.

Blasses Gesicht, kalte, etwas feuchte Extremitäten. Bei der Untersuchung des Tonus wird Hypotonie gefunden. Äußere Reize bleiben unbeantwortet. Erweiterte, schlaff reagierende Pupillen. Keine Krämpfe. Nach 8 Minuten hob er sich rasch im Bette hoch und fing an zu schreien: „verkauft habt ihr mich, verkauft".

Die sprachliche und motorische Erregung dauerte bis zum Abend. Die Nacht blieb er schlaflos, flüsterte leise etwas vor sich hin, machte die ganze Zeit irgendwelche Bewegungen mit den Fingern.

Am nächsten Tage ist er wieder erregt, spricht sehr viel, bald weinend, bald lachend. Unreinlich im Bette.

Dieser Erregungszustand hielt sich bis zum Ende des Monats. Anfang Juni wurde er etwas ruhiger: lag am Tage im Bette, verbrachte die

Zeit vollständig beschäftigungslos; beim Besuch der Verwandten ist er ungesprächig; ihr Kommen und Gehen ruft bei ihm keine Reaktion hervor.

Vom 7. Juni an — Flexibilitas cerea. Eine unnatürliche Lage, die seinen Gliedern gegeben wird, wird lange beibehalten. Schweigt; manchmal Impulsivitäten: wirft plötzlich das Geschirr zu Boden, zerreißt sein Hemd, greift unerwartet nach dem Rocke der Erzieherin und zerreißt ihn.

In diesem Zustande wurde der Kranke mit der Diagnose „Schizophrenie" (wegen Renovierung der Klinik) der Kinderabteilung des allgemeinen psychiatrischen Krankenhauses überwiesen.

Katamnese. Im Krankenhause blieb der Knabe bis Februar 1924. Der Zustand, in welchem er aus der Klinik überführt wurde, blieb bis Dezember unverändert. Im Dezember fing das Bewußtsein an sich aufzuhellen, und alle Symptome sind blasser geworden. Bei der Entlassung aus dem Krankenhaus konnte folgendes vermerkt werden: Verschlossenheit, Reizbarkeit, emotionelle Stumpfheit; fast völliges Fehlen irgendwelcher Wünsche und Interessen, verbringt die ganzen Tage ohne sich mit etwas zu beschäftigen.

Der im Mai 1924 eingetroffene Brief der Schwester bestätigt das Vorhandensein der beschriebenen Symptome und fügt hinzu, daß der Kranke „sich bis zur Unkenntlichkeit" veränderte: er ist vollständig vom Lesen abgekommen, sitzt stundenlang zu Hause, ohne etwas zu tun und bleibt vollständig gleichgültig in bezug auf die Umgebung.

Fall 5. Eugenie, B.; 10. V. 1906 geboren; 5. VIII. 1921 in die Klinik aufgenommen. Anamnese von der Schwester der Patientin erhoben. Vater — 52 jährig; Kaufmann; nach den Charaktereigenschaften ist er ein schwieriger Mensch — sentimental, oft weinend; leidet die letzten zehn Jahre an Diabetes mellitus und seit drei Jahren an Angina pectoris. Großmutter väterlicherseits starb mit 68 Jahren an Cancer ventriculi. Die übrigen Verwandten von der väterlichen Seite — gesunde ausgeglichene Leute. Mutter, 52 jährig, ruhig, ausgeglichen, energisch. Die mütterlichen Verwandten (auch die Seitenlinien mitzählend) sind vollkommen gesunde Leute.

Die Mutter hatte zehn Schwangerschaften; acht Kinder sind am Leben, zwei starben in der Kindheit an zufälligen Erkrankungen. Die Kranke ist das letzte Kind. Wurde um einen Monat früher geboren, wobei als Ursache ein Schreckerlebnis der Mutter (welche von einer Kuh überfallen wurde) angegeben wird. Die körperliche Entwicklung ging mit Verspätung: laufen fing sie mit $1^1/_2$ Jahren, sprechen erst mit drei Jahren an. Mit acht Jahren überstand sie Scharlach; mit zehn Jahren wurde wegen Herzbeschwerden ein Arzt konsultiert, welcher eine Insufficientia valvulae diagnostizierte.

Schon in den ersten Jahren ihres Lebens unterschied sie sich von ihren Altersgenossen durch kapriziöses Wesen, Verschlossenheit, Hartnäckigkeit und Menschenscheu; blieb auch intellektuell hinter ihnen zurück.

Mit sieben Jahren wurde mit dem Unterricht begonnen, das Lernen fiel ihr schwer, das Rechnen konnte sie überhaupt nicht erlernen, lesen erlernte sie erst mit zehn Jahren. Von neun Jahren an wurden verschie-

dene Sonderbarkeiten beobachtet: zwei bis drei Mal im Jahre wurde sie erregt, lief weg vom Hause, begab sich in abgelegene Stadtviertel, schweifte ziellos umher. Nach Hause kehrte sie mit zerrissenem Kleide zurück, manchmal in einem Hemde, behauptete, daß sie ihre Sachen verschenkt hatte; bei der Nachprüfung ergab es sich dagegen, daß sie die Kleidungsstücke selbst vernichtete, indem sie sie in kleine Stücke zerriß.

In solchen Zeiten ließ sie vollkommen von ihren Beschäftigungen ab, war sehr bewegt, unruhig, verschlossen, reizbar, äußerte Neigung zu zerstörenden Handlungen, welche den Charakter von Zwangshandlungen hatten: zerriß die Bücher, die Wäsche, es vor den Verwandten sorgfältig verheimlichend.

Im März 1920 stellte sich bei ihr wieder ein derartiger Anfall ein. Er begann akut: sie erwachte nachts mit Tränen und Schreien; sie klagte, daß sie von Mäusen überfallen ist, welche sie beißen; sie machte Abwehrbewegungen, zerkratzte sich blutig das Gesicht, die Brust und die Hände. Den Rest der Nacht verbrachte sie in diesem unruhigen Zustande. Am Morgen hörte sie auf zu essen und antwortete nicht mehr auf Fragen. Es stellten sich Gehörstäuschungen ein, sie empfand heftige Angst, erkannte nicht mehr die Angehörigen. Während drei Tagen verweigerte sie die Nahrungsaufnahme; einen ganzen Monat lang aß sie nur vom Löffel. Zeitweise war sie aggressiv: schlug, kratzte, biß; manchmal weinte sie, warf sich rücklings zu Boden und schlug sich mit dem Kopfe. Ihre Sprache war unzusammenhängend, fragmentarisch. Die Attacke dauerte zwei Monate, woraufhin sie zu ihrem gewöhnlichen Zustande zurückkehrte; die Hartnäckigkeit und die Kapricen nahmen aber jetzt bedeutend zu.

25. X. 1921 war sie in der Klinik für psychopathische Kinder aufgenommen, wo folgendes an ihr aufgefallen war: sie war wenig zugänglich, hielt sich abseits, lebte gleichsam jenseits der Wirklichkeit; machte unsinnige Auftritte, zeigte Neigung zum Stehlen, war impulsiv, zeigte absolut keine Interessen für irgend etwas.

Körperlicher Status bei der Aufnahme in unserer Klinik: allgemeiner Infantilismus; sieht im ganzen aus wie ein 10—11 jähriges Kind. Gesicht assymmetrisch, etwas gedunsen. Gang etwas manieriert, bewegt sich wie eine Gliederpuppe. Rechts: verschärfte Ausatmung in der Lungenspitze und Rhonchi humidi. Die Grenzen des Herzens nach links erweitert, der Herzstoß nach unten verschoben; ausgesprochenes systolisches Geräusch mit dem ersten Ton; Arhythmie.

Status psychicus: Ist klar und vollständig orientiert. Völliger Mangel jeglicher Interessen, ausgenommen für's Essen. Entfremdung von den übrigen Kindern; menschenscheu. Neigung zum Stehlen und zum Lügen. Eigensinn, Negativismus, Impulsivität.

Sehr beschränkter allgemeiner Kenntnisvorrat. Liest rasch, ohne die Interpunktionszeichen zu befolgen, mit Auslassungen von Worten, Zeilen und Buchstaben; Handschrift unordentlich, auseinandergehend. Zählt in direkter Reihenfolge bis 200, in umgekehrter nur von 5 an. Die vier arythmetrischen Operationen in Grenzen bis zu 60. Bei der experimentell-psychologischen Untersuchung der allgemeinen intellektuellen Begabung nach der metrischen Stufenleiter von Binet-Simon — eine Zurückgeblieben-

heit von 6,2 Jahren. Es wurden alle Tests für Fünfjährige gelöst. Dieser psychische Zustand hielt sich bis Mitte Oktober.

14. X. 1921. Nachdem sie den ganzen Tag im Bette gelegen hatte, ergriff sie plötzlich aus den Händen der Erzieherin eine Flasche mit Bromlösung, goß sie auf den Boden aus und sagte dabei, daß jetzt alle vergiftet werden; dem Versuche, sie ins Bett zu legen, begegnete sie mit zynischen Schimpfworten; kratzte sich, schlug umher, kroch unter's Bett. Gehörstäuschungen: hört zynische Gespräche bekannter Personen. Nachts schlaflos, springt oft vom Bette herab, versucht zu entlaufen.

15. X. Wirft das Hemd von sich; zerreißt es; springt vom Bette herab und läuft in der Abteilung nackend umher; das Bewußtsein ist getrübt; gibt keine Antwort auf Fragen; unreinlich im Bette (Urin und Fäzes); besudelt sich mit Exkrementen.

19. X. Morgens Nahrungsverweigerung, läßt sich aber abends füttern. Äußert Vergiftungsvorstellungen. Kehrt sich abseits, falls sie befragt wird. Führt im Flüstertone Selbstgespräche. Ist immer noch unreinlich.

23. X. Selbstmordversuch: riß ein Stück vom Bettuche ab und befestigte es am Rücken des Bettes, nachdem sie eine Schleife daraus machte.

26. X. Wiederholte den Versuch, sich das Leben zu nehmen, und zwar in derselben Weise, wie das erste Mal. Hat die Wärterin, welche sie dabei hinderte, mehrere Male geschlagen.

29. X. Dritter Selbstmordversuch: zerriß das Hemd, machte daraus eine Schleife, befestigte ein Ende am Bette, bedeckte sich gänzlich mit der Bettdecke und fing an vom Bette zu rutschen. Als der Versuch auch diesmal mißlang, fing sie an, sich mit dem Kopfe an die Wand zu schlagen.

3. XI. Nahrungsverweigerung. Liegt gestreckt im Bette, die Beine sind verschränkt, die Hände fest zu Fäusten geballt; die Haut der Handteller ist wegen der fest eingegrabenen Nägel rot geworden. Bei Versuchen einer Änderung ihrer Körperstellung leistet sie hartnäckigen Widerstand. Schweigt, gibt keine Antworten.

7. XI. Der stuporöse Zustand klingt unvermittelt ab, die Kranke fängt an zu essen. Hüpft auf dem Bett, klatscht mit den Händen, grimassiert, spricht sehr viel, aber zusammenhangslos und fragmentarisch.

17. XI. Weinte den ganzen Tag. Um 3 Uhr wurde sie still, lag mit weit geöffneten Augen, kalten und etwas zyanotischen Extremitäten. Bald wurden verschiedene Grimassen bemerkbar, sie fuchtelte mit den Armen, spreizte die Beine, machte verschiedene Bewegungen; der Rumpf wurde bald gebeugt, bald gestreckt und in einer erstarrten Lage 1—2 Minuten lang gehalten. Pupillen erweitert, gut reagierend. Atmung etwas frequenter. Äußere Reize blieben ohne Antwort. Eine gewisse Beschleunigung des Pulsschlages. Während des Anfalls schluchzte sie, stammelte etwas unzusammenhängendes vor sich hin. Der Anfall dauerte etwa eine Stunde. Nach dem Anfall liegt sie ruhig im Bette, spricht laut ab und zu dieses oder jenes, weint und lacht abwechselnd.

18. XI. Es wiederholt sich ein analoger Anfall.

19. XI. bis 28. XI. Stupor; unreinlich (Urin und Fäzes). Den ganzen Dezember und bis Mitte Januar war sie erregt.

5. XII. 1922 wiederum ein Anfall, welcher durchaus dem vorhergegangenen ähnlich war. Seit Mitte Januar bis 23. I. Stupor, welcher durch einen Erregungszustand abgelöst wurde.

1. II. 1922 wurde sie in das Allgemeine Psychiatrische Krankenhaus überführt. Nach einer Remission wurde sie von hier aus in ein anderes Krankenhaus versetzt, wobei die Krankengeschichte nicht mitgesandt wurde. In diesem Krankenhause stellte der behandelnde Arzt die Diagnose des angeborenen Schwachsinnes („Imbezillitas").

Im Mai 1923 gelang es uns, die Kranke im Laufe von zwei Wochen zu beobachten; wir konnten eine bedeutende intellektuelle Zurückgebliebenheit feststellen; auf dem Gebiete der Thymopsyche und des Psychomotorismus konnten (abgesehen von einem gewissen Negativismus, einer Entfremdung von den übrigen Patienten, einer Verschlossenheit, hypochondrischen Beschwerden, stereotypen Kopfbewegungen und manieriertem Gange) keine weiteren Abweichungen wahrgenommen werden, so daß die Patientin beim Fehlen der Anamnese ohne weiteres als imbezill betrachtet werden konnte.

Fall 6. K. Boris; 3. VI. 1913 geboren.

Vater 40 jährig; Geistlicher; reizbar, empfindlich, verliert leicht die Fassung bei Unannehmlichkeiten.

Großvater starb mit 64 Jahren an Vitium cordis; mit 53 Jahren hatte er linksseitige Hemiplegie; Abusus spirituosorum. Großmutter 68-jährig; psychasthenisch: hat immer Angst, daß etwas geschehen könne; ging der Mann aus, so fand sie keine Ruhe, hatte Angst, daß ihm etwas passieren könne. Tante — debil. Mutter 35 jährig; schüchtern und furchtsam. Wird in Anwesenheit von Fremden verlegen, findet nicht gleich ein Gesprächsthema; ungewandt, unschlüssig.

Großvater 56 jährig; ein ausgeglichener, sanfter, entgegenkommender Mensch. Großmutter 53 jährig, beweglich, unruhig, sprunghaft. Bruder des Großvaters — Sonderling: lag tagelang in vollkommener Tatenlosigkeit, fing daraufhin plötzlich irgendeine Arbeit an, welche er aber nie zu Ende führte; ging er in Gesellschaft, so zog er entweder gar keine Kravatte an oder zwei Kravatten. Die Schwester des Großvaters erkrankte mit 20 Jahren an Schizophrenie und starb mit 60 Jahren in einer psychiatrischen Kolonie.

Onkel des Patienten litt ebenfalls an Schizophrenie und starb im Irrenhause.

Die Mutter hatte drei Schwangerschaften, welche regelrecht verliefen. Das erste Kind — unser Patient, 2 — Knabe, 11 Jahre, gesund, 3 — Mädchen, 7 Jahre, gesund. Der Kranke wurde rechtzeitig geboren; laufen und sprechen fing er mit zwei Jahren an. Mit fünf Jahren überstand er Scharlach, mit sechs Jahren Masern. In der Zeit bis vor dem Beginn des Schulunterrichts war er phlegmatisch, indolent, launisch, eigensinnig und wenig gesellig. Mit $7^1/_2$ Jahren ging er zur Schule, das Lernen fiel ihm jedoch schwer. Damals wurden Manieriertheit und Grimassen verzeichnet (runzelte beständig die Stirn, drehte immerfort den Kopf bald nach der einen, bald nach der anderen Seite). War sehr unselbständig, gehorchte in allem seinem Bruder und ahmte ihm nach, hielt sich abseits von den Kindern. Im November 1924 stellten sich hohe Reizbarkeit, Boshaftigkeit

und Aggressivität ein. Er schlug seinen jüngeren Bruder und die Schwester; schwänzte beständig die Schule, blieb fort vom Hause. Wurde in die Kinderabteilung des Irrenhauses gebracht, wo er bis April 1925 verblieb.

Nach der Entlassung aus dem Krankenhause fiel es den Angehörigen auf, daß der Knabe verschlossener wurde, daß er stundenlang etwas vor sich hinflüsternd und lächelnd am Fenster saß. Fragen, „was ihm denn fehle?" wich er schweigend aus. Er verbrachte ganze Stunden, indem er auf dem Tische Ordnung machte: legte die Gegenstände von einer Stelle auf die andere usw.

Zieht sich äußerst langsam aus; bei dem Sichankleiden muß seine Mutter vor ihm knien und eine bestimmte Haltung einnehmen; der ganze Prozeß des Sichankleidens verläuft nach ganz bestimmten, unabänderlich festgelegten Formeln und Regeln.

Anfang Juli 1925 ist der Kranke erregt, aggressiv, hat viele Konflikte, überfällt die Mutter, den Bruder, die Schwester und schlägt sie mit einer lächelnden Miene; schleudert gegen sie alles, was ihm unter die Hände fällt. Wurde in einem derartigen Erregungszustande in die psychoneurologische Abteilung des Krankenhauses aufgenommen, wo ich ihn als Konsultant während $1^1/_2$ Monaten beobachten konnte.

Die ersten Tage nach der Aufnahme ist er schweigsam, liegt, den Kopf in die Kissen gesteckt, die Decke über sich gezogen und mit an sich gezogenen Beinen. Fragen blieben ohne Antwort. Es gelingt nicht, seine Körperhaltung irgendwie zu verändern.

Nach einer Woche klagt er über Gehörstäuschungen: hört Stimmen, die unter dem Bette ertönen, „es wird wie per Radio gesprochen". Schläft nachts schlecht, springt vom Bette herab und sieht sich ängstlich um. Nach 3—4 Tagen wird er sehr unruhig, wirft sich im Bette hin und her, spricht sehr laut und in abgerissenen Sätzen, sich stereotyp wiederholend. Bekreuzigt sich, weint, lacht. Nachts schläft er sehr unruhig, erwacht und fängt unter dem Bette mit der Hand zu tasten. Gegen 3 Uhr morgens fängt er an, etwas vor sich hin zu singen, zuerst halblaut, dann immer lauter und lauter. Bald geht das Singen in ein Geschrei über. Wirft die Kissen und die Decke zu Boden. Greift nach seinem Penis, kneift ihn, beißt die Hand der Krankenschwester. Fällt unerwartet auf die Kissen zurück, wird blaß; nach einem kurzen tonischen Krampfe eine Reihe kurzer (zwei Minuten lang dauernder) klonischer Krämpfe des ganzen Körpers; ein wenig blutig geröteter Schaum an den Lippen. Lichtstarre Pupillen. Incontinentia urinae. Alsdann Schlaf während einer Stunde. Nach dem Erwachen schreit er und wirft sich hin und her.

Nach 2—3 Tagen wird die Erregung durch einen Stupor mit einer völligen Nahrungsverweigerung während zwei Tagen abgelöst.

Mitte August wurde der Kranke entlassen. Er antwortet auf Fragen sehr langsam, etwas grimassierend; die Bewegungen sind äußerst langsam und ungewandt; Aggressivitäten und Impulsivitäten sind verschwunden; desgleichen auch die Gehörstäuschungen. Der Anfall hat sich nicht mehr wiederholt.

In diesem Zustande befand sich der Kranke bis zum Januar 1926, wo er wieder boshaft, reizbar und aggressiv wurde.

21. I. 1926 in die Klinik aufgenommen.

Körperlicher Status bei der Aufnahme: Körperlänge 152 cm; Gewicht — 50 kg. Oberlänge — 73,6 cm. Unterlänge — 79,0 cm. Schulterdurchmesser — 33,9 cm. Beckendurchmesser — 26,0. Schädelumfang — 54,3 cm. Längsdurchmesser — 18,3; Querdurchmesser — 15,5; Thoraxumfang — 75,5; 77,0; 83,0. Grobe Gesichtszüge, massive Gesichtsknochen, asymmetrisches Gesicht. Reichliche Fettablagerung am Bauche, an den Oberschenkeln, in der Gegend der Mammae. Testes klein, rechts außerhalb des Hodensackes; Penis klein, wenig entwickelt. Sekundäre Geschlechtsmerkmale fehlen.

Negativer Wassermann im Blute. Augenhintergrund — N.

Röntgenbild des Schädels: keine Abweichungen von der Norm.

Status psychicus: klar und orientiert; beantwortet die Fragen langsam, jedoch richtig. Knüpft selbständig keine Gespräche an. Starre Mimik; arme Gebärdensprache. Gang ungeschickt, ohne assoziierte Bewegungen. Sprache monoton und modulationslos. Steht in einer Pose: hebt die Augenbrauen, pustet und spuckt. Flexibilitas cerea. Bei dem Zurücklegen des Weges von einem Winkel des Zimmers muß er unbedingt alle übrigen Winkel aufsuchen: steht da eine Weile lang, flüstert etwas vor sich hin und geht dann weiter.

Aggressive Handlungen werden nicht verzeichnet. Intellekt (nach *Binet*) um 3,6 Jahre herabgesetzt.

In diesem Zustande befindet sich der Kranke bis auf den heutigen Tag (Mitte März) in der Klinik.

Bei der differentiellen Diagnose unserer Fälle wollen wir uns nicht aufhalten, da das klinische Bild überall für die Katatonie äußerst typisch ist; die beschriebenen Anfälle haben wir nur bei der Katatonie und zwar nur während der akuten Schübe beobachten können, dagegen konnten wir bei anderen Schizophrenieformen und auch bei Katatonikern, bei welchen die Krankheit ohne eine psychomotorische Erregung verlief, niemals einen Anfall verzeichnen.

Der Charakter der Anfälle war in allen unseren Fällen nicht immer derselbe.

Im Falle I — ein Anfall mit vasomotorischen Störungen (blasses Gesicht, Zyanose der Extremitäten), tonischen und klonischen Krämpfen und darauffolgender Rigidität der Extremitäten; sofort nach dem Anfall bedeutende psychomotorische Erregung. Im Falle II (Anfall ohne bedeutende vasomotorische Störungen) klonische Krämpfe in den Armen und Beinen, nach dem Anfall psychomotorische Erregung. Der zweite Anfall — vasomotorische Störungen, krampfhafte Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Es konnten weder allgemeine Krämpfe, noch eine psychomotorische Erregung nach dem Anfall verzeichnet werden. Im Falle III — vasomoto-

rische Störungen, stertoröse Atmung, Schaum, tonische und klonische Krämpfe, Somnolenz während einer halben Stunde.

Zweiter Anfall ohne Somnolenz, jedoch mit einer konsekutiven psychomotorischen Erregung. Im Falle IV Anfall in der Form einer Synkope, vasomotorische Störungen, Hypotonie; Krämpfe fehlten, nach dem Anfall sprachliche und motorische Erregung. Im Falle V standen die Krämpfe den Hysterieformen nahe und das Bild des Anfalls näherte sich den von *Bleuler* beschriebenen Anfällen psychogenen Ursprungs. Im Falle VI ein typischer epileptiformer Anfall: tonische und klonische Krämpfe, blutiger Schaum, lichtstarre Pupillen. Incontinentia urinae; eine Stunde lang dauernder Schlaf nach dem Anfall.

Wenn wir somit die Fälle 4 und 5 ausschließen, so bilden für die anderen Fälle die epileptiformen Krämpfe während des Anfalls die einzige gemeinsame Erscheinung. Die Annahme, daß wir hier mit einer Kombination von Schizophrenie und Epilepsie zu tun haben, ist abzulehnen: der episodische Charakter der Anfälle (nur während der akuten Schübe der Erkrankung), der völlige Mangel einer latenten epileptischen Veranlagung in der Form von accessorischen Symptomen, das Fehlen einer hierhergehörigen erblichen Belastung — dies alles spricht gegen eine Kombination der beiden Erkrankungen.

Richtiger wäre es u. E., den Mechanismus der Anfälle bei Schizophrenie durch eine Läsion der gemeinsamen Funktion des kortikalen und des subkortikalen Apparates zu erklären. Für die Läsion des letzteren ist die tonische Phase des Anfalls und die verschiedenen vegetativen und speziell die vasomotorischen Störungen anzuführen. In unserem Falle I ist in dieser Hinsicht die Extremitätenstarre während des Anfalls, weiter der tonische Krampf und die vasomotorischen Störungen bemerkenswert; im Falle II verlief der II. Anfall mit vasomotorischen Störungen, aber ohne allgemeine Krämpfe; in Fällen III und VI hatten wir tonische Krämpfe und bedeutende vasomotorische Störungen. Der Fall IV ist für den kortikalen Apparat sehr typisch und nähert sich demjenigen Zustandsbilde, welches *G. Römer* in einem Falle nach Enzephalitis epidemica beobachtet hatte. Auch im Falle V ist das Bild der psychomotorischen Erregung während des Anfalls ebenfalls derartig beschaffen, daß der Schluß auf die Mitbeteiligung des Zwischenhirns sehr naheliegend ist.

Heutzutage ist es noch schwierig, von einer genauen Lokalisation des Krankheitsvorgangs zu reden, aber immerhin steht die Möglichkeit einer epileptischen Entladung in den subkortikalen Ganglien bei einem initialen Rindenreize und umgekehrt keinesfalls in irgendeinem Widerspruche mit den modernen anatomischen Vorstellungen.

Die beschriebenen Anfälle entwickelten sich während einer allgemeinen motorischen Erregung (und niemals während des Stupors), wobei das Auftreten der Anfälle mit dem Höhepunkte der Erkrankung zusammenfiel, worauf nach einiger Zeit die Symptome der Erkrankung immer blasser wurden und eine Remission eintrat.

In allen Fällen gingen die Remissionen mit einem seelischen Defekte einher, was wir bei einer ganzen Reihe anderer Patienten nicht beobachtet haben, bei welchen die Krankheit ebenfalls akut verlief, ohne daß aber die eingetretene Remission einen bedeutenden psychischen Defekt wahrnehmen ließ[1]), so daß es bis zu einem gewissen Grade von einer „Heilung" zu sprechen erlaubt wäre[2]).

In allen diesen Fällen (welche schon 4—5 Jahre lang beobachtet werden) war bis jetzt kein Rezidiv zu verzeichnen. Nach dieser Zusammenstellung drängt sich uns die Frage auf, ob die katatonischen Anfälle bei Kindern nicht für einen schweren Verlauf der Erkrankung sprechen, für eine zerstörende Wirkung auf das Gehirn, welches während des akuten Schubes mit Krämpfen reagiert, hinterher aber nach dem Abklingen des Prozesses mehr oder minder dauernde Veränderungen beibehält, aus welchen gewisse psychische Mängel resultieren. Oder aber umgekehrt, ob das Gehirn hier nicht schon vor dem Beginn der Erkrankung invalid ist, so daß die katatonen Anfälle nur den Ausdruck dieser reinen Invalidität darstellen.

Diese Frage könnte nur an einem großen Materiale und nur mit Zuhilfenahme der klinischen Beobachtung und pathologisch-anatomischer Untersuchungen gelöst werden. Vorläufig sind wir vielleicht nur zu dem einzigen Schlusse berechtigt, daß beim Vorhandensein katatoner Anfälle der Kranke

---

[1]) Wegen Mangel an Platz werden sieben diesbezügliche Krankengeschichten nicht angeführt.

[2]) Einen benignen Ausgang der Psychose bei Kindern (Katatonische Anfälle bleiben dabei unerwähnt) beschreiben in ihren Fällen *Danillo, Raecke, Hollaender, Gottgetreu* u. a.

aus seiner Psychose mit einem bedeutenden Defekte herauskommt und daß die Remission hier keine dauernde ist.

Die Frage der Häufigkeit der Anfälle ist weder bei Kindern noch bei Erwachsenen geklärt. Nach unserem Material, welches sich auf 31 gut beobachtete Fälle von Schizophrenie im Kindesalter bezieht, konnten die Anfälle in 6 Fällen, d. h. in 19,3 % beobachtet werden. Dieser Prozentsatz ist für die wirklichen Verhältnisse nicht kennzeichnend. Denn diese Häufigkeit wird durch die künstliche Auswahl der Kranken in der Klinik bewirkt, denn hierher kommen zumeist besonders schwere und vorwiegend akute Fälle, d. h. eben solche Patienten, bei denen nach unseren Beobachtungen die katatonen Anfälle am häufigsten vorkommen.

Es muß deshalb der Prozentsatz der Anfälle als bedeutend geringer angenommen werden, und die Frage der größeren Häufigkeit der Anfälle bei Kindern muß vorläufig offen gelassen werden, da es unmöglich ist, sie an der Hand des Materiales einer einzigen Klinik endgültig lösen zu wollen.

Für verallgemeinernde Schlüsse ist unser Material unzureichend, aber immerhin können wir sagen, daß wir bei unseren 31 Fällen die katatonen Anfälle weder bei der Hebephrenie (6 Fälle), noch bei der Dementia paranoides (2 Fälle) beobachten konnten.

IV.

(Aus der Psychiatrischen Landesanstalt Dziekanka [Polen]. [Direktor: Dr. med. u. Dr. phil. *Al. Piotrowski*].)

„Der Reflex des Malleolus externus" und das *Piotrowski*sche Phänomen.

Von

K. SAGIN.

Ottorino Balduzzi hat in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie eine Arbeit über den „Reflex des Malleolus externus" veröffentlicht[1]). Der Reflex besteht darin, daß ein Schlag mit dem Perkussionshammer auf den vorderen Rand des Malleolus externus eine Streckung des Fußes hervorruft.

Abb. 1 (aus Balduzzi, Mtschr. f. Ps. u. N., 1925, Bd. 58, I, S. 31).

Der Verfasser schlägt vor, die Erscheinung als „Reflex des äußeren Malleolus" zu bezeichnen. Bei Beschreibung der Handgriffe bemerkt *Balduzzi*, daß der Reflex am leichtesten auszulösen ist, wenn der Patient sich in Rückenlage befindet, die Beine dem Bett aufliegend (Abb. 1) oder auch in Bauchlage mit erhobenen Unterschenkeln. Dabei müssen die Muskeln erschlafft sein und der Fuß passiv leicht dorsal flektiert.

---

[1]) Dr. *Ottorino Balduzzi*: „Der Reflex des Malleolus externus". Mtsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 58, I. Dezember 1925.

Die charakteristischen Merkmale des Reflexes sind: Kontraktion der Musculi gastrocnemii und Streckung des Fußes. In manchen Fällen beobachtete *Balduzzi* Adduktion oder Extension und Adduktion des Fußes. Der Verfasser qualifiziert den Reflex als Periostreflex und als pathognomonisch für organische Erkrankung des Zentralnervensystems.

Der von *Balduzzi* beschriebene Reflex bildet einen Bestandteil des Phänomens, welches vor 13 Jahren *Al. Piotrowski* als einen „neuen antagonistischen Reflex" in der Berl. klin. Wochenschrift beschrieben hat[1]). Die genannte Arbeit ist die Fortsetzung einer Publikation „Über ein neues Unterschenkelphänomen", welche *Piotrowski* im Jahre 1912 in der Berl. klin. Wochenschrift veröffentlicht hat[2]).

Der erwähnte Reflex hat in die medizinische Literatur und Terminologie unter dem Namen „Piotrowskireflex" Eingang gefunden[3]). Das Phänomen beruht darauf, daß Perkussion des M. tibialis anticus oder eines Punktes zwischen dem mittleren und unteren Drittel des Muskels Kontraktion der Musculi gastrocnemii und Streckung des Fußes zur Folge hat; den gleichen Effekt bewirkt auch „der Reflex des Malleolus externus".

Piotrowski beschreibt sein Phänomen folgendermaßen: bei Beklopfen des M. tibialis anticus, zwischen der Tuberositas tibiae und dem Capitulum fibulae beobachtet man zuweilen, anstatt der gewöhnlichen Adduktion und Dorsalflexion des Fußes (Antikusreflex), eine entgegengesetzte Wirkung, nämlich eine Plantarflexion (Streckung) des Fußes, d. h. eine dem Achillessehnenreflex eigentümliche Erscheinung; man sieht dabei eine deutliche Kontraktion der Musculi gastrocnemii. Anstatt des M. tib. antic. kontrahiert sich sein Antagonist, was eben den entgegengesetzten Effekt verursacht. Die Wirkung kann noch verstärkt werden, wenn man den Fuß des Patienten in leichter Dorsalflexion hält (Abb. 2) und dann den M. tib. antic. perkutiert (Abb. 3). *Piotrowski* bemerkt ferner, daß

---

[1]) *Al. Piotrowski:* „Über einen neuen antagonistischen Reflex". Berl. klin. Wschr. 1913. Nr. 16, Seite 726.

[2]) *Al. Piotrowski:* „Über ein neues Unterschenkelphänomen." Berl. klin. Wschr. 1912. Nr. 51, S. 2412. — Vgl. auch: *Al. Piotrowski:* „Odruch miesnia piszczelowego przedniego", Nowiny Lekarskie, r. XXV, Nr. 3 und „Nowy odruch antagonistyczny", Nowiny Lekarskie, r. XXV, Nr. 4. Poznan.

[3]) *W. Guttmann:* Medizinische Terminologie. 1920, S. 936. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg.

sein Reflex bei Gesunden nicht vorkommt, auch nicht bei Nervösen und bei Personen mit funktioneller Hyperreflexie; nur Kranke mit organischen Leiden des Zentralnervensystems von spastischem Charakter weisen mitunter diesen Reflex auf. Dadurch unterscheidet er sich vom „Antikusreflex“, der nicht

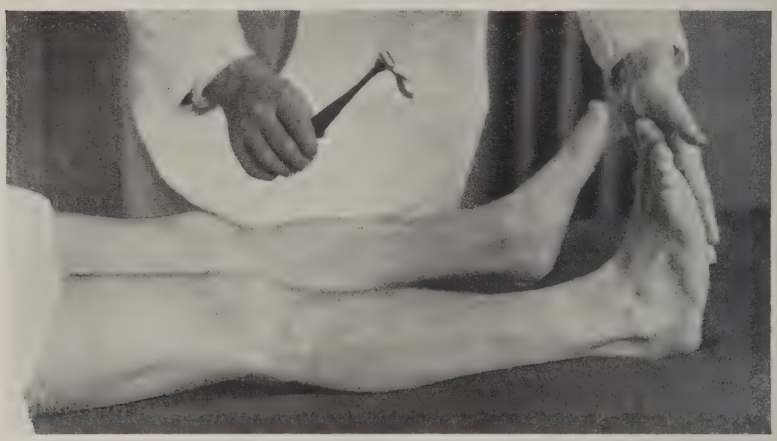


Abb. 2 (aus Siemionkin: Now. Psych. 1925, II p. 112).

Abb. 3 (Aus Siemionkin: Now. Psych. 1925, II p. 112).

ein pathologisches Zeichen a priori darstellt, sondern der erst durch pathologische Änderung seiner Erscheinungsform (auf der einen Seite stärker als auf der andern oder auf der einen Seite fehlend) diagnostische Bedeutung gewinnt, ähnlich wie das beim Patellarreflex der Fall ist. Anders verhält es sich mit dem antagonistischem Reflex des M. tib. antic.; dieser ist

a priori ein pathologisches Zeichen und seine Gegenwart weist auf organische Erkrankung des Zentralnervensystems hin. Manchmal sind beide Reflexe vorhanden; derselbe Reiz kann den „Antikusreflex" und gleichzeitig den antagonistischen Reflex hervorrufen.

Piotrowski erwähnt außerdem noch, daß bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Beklopfen des M. tib. antic. zuweilen Plantarflexion der Zehen erfolgt. Dieser Erscheinung hat der Autor die Bezeichnung „antagonistischer Zehenreflex" gegeben.

Das Resumee seiner Ausführungen faßt *Piotrowski* wie folgt zusammen. „Bei Perkussion des Musculus tibialis anterior beobachtet man entweder

1. eine reflektorische Dorsalflexion und Supination des Fußes (Antikusreflex) oder

2. eine reflektorische Plantarflexion des Fußes (antagonistischer Plantarreflex) oder

3. eine reflektorische Plantarflexion der Zehen (antagonistischer Zehenreflex)".

Von diesen Reflexen ist — wie spätere Untersuchungen ergeben haben — der Reflex ad 2, d. h. der eigentliche „Piotrowskireflex" der häufigste.

Fr. Stern hat diesen Reflex an 317 Nervenkranken geprüft und festgestellt[1]), daß der Piotrowskireflex bei funktionellen Nervenleiden nicht vorkommt, dagegen ist er häufig anzutreffen neben Pyramidensymptomen wie *Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew* u. a., besonders auch in Fällen von Commotio cerebri. Außerdem bemerkte *Stern*, daß der erwähnte Reflex ein konstantes, dauerndes Symptom darstellt, welches früh in die Erscheinung tritt und leicht auslösbar ist; schließlich betont er noch, daß das Piotrowskische Phänomen ein wichtiges Merkmal organischer Gehirnerkrankungen ist.

Ad. Falkowski[2]) beobachtete den Reflex bei schweren Kopftraumen, bei Epilepsie, Paralysis progressiva, Sclerosis multiplex, Morbus Wilsoni, zerebraler Kinderlähmung.

[1]) *Fr. Stern:* Die klinische Verwertbarkeit des Piotrowskischen antagonistischen Reflexphänomens. Med. Klinik. Berlin, 1916, Nr. 14.

[2]) *Ad. Falkowski:* O wartosci klinicznej objawu Piotrowskiego. Neurologja Polska, Warszawa. 1922.

Der Autor sah das Piotrowskiphänomen neben dem Babinskireflex bei Paralytikern zwei Stunden nach paralytischen Anfällen; nach zwei Tagen verschwand Babinski, während Piotrowski noch eine Woche lang vorhielt.

U. a. berichtet *Falkowski* auch über drei Fälle von zerebraler Kinderlähmung mit Babinski nur in zwei Fällen und Piotrowski bei allen drei Kranken; ferner erwähnt er einen Patienten mit Wilsonscher Krankheit, bei dem Piotrowski schon im Anfangsstadium des Leidens vorhanden war, während Babinski erst im späteren Verlauf der Krankheit hinzukam. Bei einer Katatonika traten Krämpfe mit Bewußtlosigkeit auf; der Anfall dauerte 15 Minuten; 10 Stunden später reagierten die Pupillen auf Lichteinfall, die Sehnenreflexe waren erhöht; Piotrowski war links positiv, Babinski beiderseits negativ.

In zwei anderen Fällen dagegen war das Leiden im Rükkenmark lokalisiert, nicht im Gehirn; es handelte sich um Myelitis haemorrhagica und Sclerosis lateralis amyotrophica. Hierbei war Piotrowski negativ, Babinski positiv.

Die Schlußfolgerungen von *Falkowski* bringen zum Ausdruck, daß die Beobachtungen von *Piotrowski, Stern* und seine eigenen gezeigt haben, daß der Piotrowskireflex ein überaus empfindliches Symptom repräsentiert, das häufiger auftritt und konstanter ist als *Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo, Gordon, Trömner, Strümpell.*

Das Fehlen des Piotrowski bei Rückenmarksleiden, sein Auftreten bei Hirnerkrankungen veranlaßt den Autor zu dem Schluß, daß Piotrowski ein Symptom organischer Hirnerkrankung ist. Zu guterletzt stellt *Falkowski* noch die Frage auf, ob der Piotrowskireflex ein Pyramidensymptom oder ein extrapyramidales Krankheitszeichen sei, und schließt mit der Bemerkung, daß Merkmale vorhanden sind, die zu der Auffassung berechtigen, daß der Piotrowskireflex ein extrapyramidales Symptom ist, und daß es Aufgabe künftiger Untersuchungen sein wird, die Frage zu beantworten.

Diese Aufgabe übernahm *M. Siemionkin,* der 547 Kranke untersuchte. *S.* hat den Piotrowskireflex bei Schizophrenikern und Katatonikern wahrgenommen, ebenfalls in Fällen von Encephalitis lethargica. Die Resultate seiner Untersuchungen ver-

[1]) *M. Siemionkin:* O charakterze wewnetrznym objawu Piotrowskiego. Nowiny Psychjatryczne, 1925, nr. 2. Dziekanka.

öffentlichte er in „Nowiny Psychjatryczne[1])“ und in der „Revue Neurologique[1])“.

Der Autor hat die Untersuchungsergebnisse von *O. Bielawski* berücksichtigt [veröffentlicht in „Nowiny Lekarskie[2])“], welcher den Piotrowskireflex auch bei Katatonikern und Schizophrenikern gefunden hat.

Siemionkin schließt, daß auf Grund der bisherigen pathologisch-anatomischen Forschungsergebnisse die Schizophrenie, Katatonie und Encephalitis lethargica mit großer Wahrscheinlichkeit als organische, extrapyramidale Gehirnkrankheiten aufzufassen sind, und daß mithin die Gegenwart des Piotrowskireflexes gerade bei diesen extrapyramidalen Gehirnerkrankungen seine extrapyramidale Natur dartut.

Der Autor fand ebenfalls, daß der Piotrowskireflex nicht bei Gesunden und nicht bei funktionellen Leiden vorkommt, daß er aber häufig nach schweren Kopftraumen mit Commotio cerebri und nach epileptischen Anfällen, sogar 2—3 Tage nach dem Anfall auftritt, und daß das Phänomen ein empfindliches leicht auslösbares Symptom ist; schließlich erwähnt der Autor noch, daß seine Untersuchungen die Forschungsergebnisse seiner Vorgänger bestätigt und die extrapyramidale Natur des Piotrowskischen Reflexes erwiesen haben.

Bei 72 von mir untersuchten Patienten, unter denen die verschiedensten organischen Gehirnerkrankungen vertreten waren (schwere demente Epilepsie, Chorea Huntingtoni, Katatonie, Schizophrenie, progressive Paralyse, Encephalitis lethargica, schweres Kopftraum mit Schädeltrepanation, Idiotie, Sclerosis multiplex, weit vorgeschrittene Arteriosklerose des Gehirns, postinfektiöse Enzephalitis, zerebrale Kinderlähmung) und welche durchweg den Piotrowskireflex aufwiesen, beiderseitig oder einseitig, auf der einen Seite stärker ausgeprägt als auf der anderen, fand sich der „Reflex des äußeren Malleolus“ bei 37 Kranken: in 20 Fällen einseitig, in 17 Fällen beiderseits, unter diesen zweimal auf der einen Seite stärker ausgeprägt als auf der anderen. Ausgelöst konnte der „Reflex des äußeren Malleolus“ nur bei denjenigen Kranken werden, bei welchen

[1]) *M. Siemionkin:* Sur le charactère intérieur du phénomène de Piotrowski. Revue Neurologique, 1925, juin. Tom. I, nr. 6 et août. Tom. II, nr. 2. Page 313, Paris.

[2]) *O. Bielawski:* Odruchy patologiczne w katatonji, Nowiny Lekarskie, Poznan 1922.

die „reflexogene Zone" des Piotrowskireflexes sich über den ganzen Unterschenkel ausbreitete. Wenn also das Piotrowskische Phänomen auf der einen Seite nur schwach angedeutet war, dann war auf dieser Seite der „Reflex des äußeren Malleolus" negativ, dagegen auf der anderen Seite, wo der Piotrowskireflex gesteigert war, konnte auch der „Reflex des äußeren Malleolus" hervorgerufen werden. Wo der „Reflex des äußeren Malleolus" vorhanden war, da war regelmäßig der gesteigerte Piotrowskische Reflex gegenwärtig; dagegen war nicht immer der Piotrowskische Reflex vom „Reflex des äußeren Malleolus" begleitet.

In keinem Falle, wo das Piotrowskiphänomen nur einseitig bestand, konnte der „Reflex des äußeren Malleolus" auf der Piotrowskifreien Seite ausgelöst werden[1]). Ohne Piotrowskireflex war kein Reflex des Malleolus ext. vorhanden.

Die Untersuchungen *Balduzzis* haben neue Gelegenheit zum Studium der Art der Ausbreitung der „reflexogenen Zone" des Piotrowskireflexes geboten und gezeigt, daß die reflexogene Zone beim Piotrowski, deren Ausbreitung bereits frühere Autoren *(Piotrowski, Stern, Falkowski, Bielawski, Siemionkin)* vom Ansatz des M. tib. antic. bis zur unteren Partie des Unterschenkels verfolgt hatten, in Fällen vorgeschrittener organischer Gehirnkrankheiten mit exzessiver Hyperreflexie weit nach unten reicht und auch den Malleolus externus umfaßt.

Auf die Bedeutung der „reflexogenen Zone" für die Beurteilung des Reflexcharakters macht auch *Robert Bing* in seiner „Topischen Diagnostik" speziell aufmerksam[2]), indem er auf die bekannte Tatsache hinweist, daß in Fällen von „über-

---

[1]) *Bemerkung.* In einem Falle von Katatonie mit beiderseits positivem Piotrowski, aber negativem „Reflex des äußeren Malleolus" beobachtete ich eine Adduktion des Hallux, welche gleichzeitig mit Piotrowski, andererseits aber auch vom äußeren Malleolus aus hervorgerufen werden konnte und somit anstatt des „Reflexes des äußeren Malleolus" in die Erscheinung trat. Bei vier Kranken mit positivem Piotrowski und negativem „Reflex des äußeren Malleolus" fand ich eine gleichzeitige Plantarflexion der Zehen, also den antagonistischen Zehenreflex — cf. *Al. Piotrowski:* „Über einen neuen antagonistischen Reflex." Berl. klin. Wschr. 1913. Nr. 16, S. 727, 3 — in einem Falle vom äußeren Malleolus auslösbar.

[2]) *Robert Bing:* „Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik." Seite 27. Berlin und Wien 1917, Urban & Schwarzenberg.

mäßiger Ausbildung der reflexogenen Zone" (also bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems), z. B. der Patellarreflex nicht nur von der Kniescheibensehne aus sondern auch durch Beklopfen der vorderen Tibiafläche oder gar des Fußrückens hervorgerufen werden kann, der Adduktorenreflex nicht nur vom Condylus medialis tibiae sondern bis hinunter zum Malleolus internus.

Ebenso kann der Piotrowskireflex in Fällen von „übermäßiger Ausbildung der reflexogenen Zone" bei organischen Hirnkrankheiten nicht nur vom M. tib. antic. aus sondern auch vom Malleolus externus ausgelöst werden, d. h., daß der „Reflex des Malleolus externus" nur einen Spezialfall des Piotrowskiphänomens darstellt.

In Anbetracht dessen stellen wir fest, daß der von *Ottorino Balduzzi* beschriebene „Reflex des äußeren Malleolus" prinzipiell nichts Neues repräsentiert und nur als Folge der „übermäßigen Ausbildung der reflexogenen Zone" des Piotrowskiphänomens anzusehen ist. Wie die angeführten Stimmen aus der Literatur zeigen, bildete der Reflex seit 13 Jahren den Gegenstand zahlreicher Studien mehrerer Forscher, die seine Eigenart, Bedeutung und klinische Verwertbarkeit dargetan und festgesetzt haben.

Buchbesprechungen.

Hoffmann, Hermann. **Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis** (Psychosen bei den Eltern von Dementia praecox-Kranken). Berlin 1926. S. Karger.

Die Hoffmannschen Erbuntersuchungen erstrecken sich im wesentlichen auf zwei Untersuchungsgruppen.

1. Er geht aus von schizophrenen Probanden, von denen ein oder beide Elternteile irgendeine endogene oder exogene Psychose aufweisen. *H.* schneidet sektorartig aus 169 derartiger Stammbäume die Kindergeneration und beide Eltern heraus mit Nichtberücksichtigung anderer Familienmitglieder, trotzdem es sich um Erblichkeitsfeststellungen handelt, die ihren Ausgang von Schizophrenen nehmen. Man wird also allgemeine Schlüsse über Vererbungsverhältnisse bei der Schizophrenie, die ja zum mindesten häufig dem rezessiven Modus gehorcht, mit Vorbehalt aufnehmen, da bei *H.* Vergleichsreihen fehlen, die nicht nach dem oben angeführten Ausleseprinzip gesammelt sind. *Hoffmann* gibt nur einen Vergleich mit zirkulären Probanden, allerdings in der sehr großen Höhe von 179 Fällen. Bei diesem Vergleich findet er die Rüdinsche Ansicht bestätigt, wonach zirkuläre und schizophrene Psychosen überwiegend gleichartige Belastung zeigen. Man müsse deshalb für beide Psychosenkreise getrennte Erb- und Konstitutionsverhältnisse annehmen. In nur 3% der Fälle findet *H.* die Eltern von schizophrenen Kindern schizophren, dagegen bei 21% die Eltern von schizophrenen Kindern manisch-depressiv erkrankt. Es haben also häufiger zirkuläre Eltern schizophrene Kinder als schizophrene Eltern zirkuläre Kinder. An Psychosen bei Eltern von Schizophrenen findet er zirka 46% Schizophrenien, zirka 7,6% Manisch-depressives Irresein und 17,5% Progressive Paralyse, arteriosklerotische und senile Psychosen, im ganzen relativ oft organische Psychosen. Diesen spricht er deshalb eine schizophrenieföndernde Wirkung für die Psychose in der Kindergeneration zu. Das Gleiche nimmt er auch für zirkuläre Psychosen an. *H.* greift damit die verlassene Vorstellung von einem inneren genetischen Zusammenhang aller oder doch mancher Psychosen miteinander wieder auf. Inwieweit das häufige Auftreten von organischen Elternpsychosen bei schizophrenen und zirkulären Kindern beim Hoffmannschen Material durch die Art der Materialauswahl beeinflußt sein könnte, wird nicht genauer erörtert. — Bei den schizophrenen Psychosen findet *H.* eine größere erbbiologische Kraft als bei nichtschizophrenen, insbesondere zirkulären Psychosen. Damit stellt *Hoffmann* eine sehr beachtenswerte Erbregel zur Diskussion, die zur Nachuntersuchung anregt.

Von den zahlreichen anderen Ergebnissen der Hoffmannschen Monographie können im Referat nur wenige herausgegriffen werden. Die Angstmelancholie wird dem Manisch-depressiven Irresein zugerechnet,

weil *H.* bei ihr niemals zirkuläre Familienmitglieder angetroffen hat. Aus demselben Grunde hebt er die paranoiden Erkrankungen aus dem Manisch-depressiven Irresein heraus, also im Gegensatz zu der Specht-schen klinisch doch immerhin gut fundierten Lehre. Das Zustandekommen von Mischpsychosen wird in interessanter Weise durch Kombination von verschiedenen Genen erklärt. — Im Stammbaum schizophrener Probanden hat *H.* häufig im Laufe der Generationen eine Verschiebung von der mehr zirkulären oder nicht eindeutig schizophrenen Seite zur schizophrenen Symptomatologie hin beobachtet, außerdem ein Vorrücken der Ausbruchszeiten der Psychosen (Anteposition).

Der zweite Teil der Monographie befaßt sich mit Konstitutionsuntersuchungen bei Schizophrenen und ihren Familienangehörigen, wobei neben der psychischen Konstitution die körperliche „soweit wie möglich" beachtet wurde. *H.* hält an den Kretschmerschen Typen fest. Er findet ein Überwiegen von Schizoiden bei den Schizophrenen selbst. Die Beziehungen der prämorbiden Persönlichkeit zur Psychose seien sogar so eng, daß z. B. die Schizophrenie um so mehr zu einer einfach progredienten Verlaufsform neige, je ausgesprochener die Schizoidie gewesen sei. Schizophrene Pykniker neigen zu Remissionen, überhaupt komme endogenen Psychosen bei Pyknikern eine günstigere Prognose zu. Schizoidie beider Eltern ohne nachfolgende Psychose finde sich bei schizophrenen Psychosen der Kindergeneration in 52% bei beiden Eltern, in 46% bei einem Elternteil und nur in 2% bei keinem der beiden Elternteile.

Der Wert dieser Typen-Untersuchungen steigt und fällt mit der klinischen Verwertbarkeit des Begriffes schizoid. Die Hoffmannschen Kontrolluntersuchungen an prämorbiden organischen Psychosen, die nach ihm ein Bild von der Zusammensetzung der Durchschnittsbevölkerung geben sollen, und bei denen er seltener Schizoide findet als im schizophrenen Formenkreise, überzeugen nicht recht. Er stellt dann Vergleiche mit einer anderen Gruppe von Persönlichkeiten an, nämlich mit Psychopathen und Trinkern, bei denen er relativ viel Schizoide findet, „weil es genügend bekannt ist, daß gerade unter Trinkern und Psychopathen viel Schizoide zu beobachten sind". Für Trinker trifft dies u. E. sicherlich nicht zu.

Wenn *H.* in Schwierigkeiten kommt bei der begrifflichen Abgrenzung der zirkulären von den schizophrenen Psychosen, von denen ja die Konstitutionstypen ihren Ausgang nehmen, so wächst diese Unsicherheit bei der Abgrenzung der Zykloiden von den Schizoiden. Bei der Eingruppierung der endogenen Psychosen zeigen sich die diagnostischen Schwierigkeiten recht auffallend an den Abweichungen, die *Rüdin* und *Hoffmann* an demselben Material von zirka 170 Stammbäumen Schizophrener erhalten (S. 25 der Monographie). Die vorjährige Jahresversammlung der südwestdeutschen Psychiater in Tübingen zeigt das Bestreben, den Begriff der Schizoidie zu präzisieren. Dies Bestreben muß zu einer dringlichen Forderung erhoben werden. Bei einem noch genaueren Herausarbeiten von schizoiden Gruppen würden dann auch die von *Hoffmann* herausgestellten Fragen die Klinik noch mehr bereichern können.

Pohlisch (Berlin).

Maier, Hans W. **Der Kokainismus, Geschichte, Pathologie, medizinische und behördliche Bekämpfung.** Leipzig 1926. Georg Thieme.

Verfasser legt uns unter weitgehender Benutzung der internationalen Literatur seine zehnjährigen Erfahrungen auf dem Gebiete des Kokainismus vor, die sich auf 100 Fälle aus der Züricher Klinik und Poliklinik, aus der konsultativen Praxis und aus Mitteilungen anderer Schweizer Kliniken beziehen.

Nach einer botanisch-kulturgeschichtlichen Einleitung, nach einer Besprechung der Chemie, Pharmakologie und der physiologischen Wirkung des Kokains kommt Autor zu einer breit angelegten Schilderung der Geschichte und Entwicklung der Kokainkrankheit, deren eigentlicher Beginn in das Jahr 1878/79 zu setzen ist, in dem jener amerikanische Arzt *Bentley* eine enthusiastische Publikation über Heilung des Morphinismus durch Kokain verfaßt hatte, und deren Ausbreitung über Mitteleuropa erst seit 1912, dann vor allem nach dem Kriege ernstere Formen angenommen hat und bis 1924 in deutlichem Steigen begriffen war. Mitgeteilte Ergebnisse amerikanischer Statistiker sind wohl mit Vorsicht aufzunehmen, jedoch scheint sich die Annahme *Bonhoeffers* zu bestätigen, daß ein — sei es durch gesetzliche Maßnahmen, sei es durch verminderte Produktion während der Kriegsjahre hervorgerufener Rückgang des Alkoholkonsums keine Zunahme des Verbrauches anderer Rauschgifte nach sich gezogen hat.

Den Hauptteil der Publikation nimmt die ausführliche Darstellung der Kokainwirkung auf den Menschen ein. Erwähnt sei die Einstellung des Autors zu der vielfach erörterten Frage der Beziehungen des Kokainismus zur Homosexualität: er betont die gemeinsame psychopathische Grundlage, meint, daß in manchen Fällen *(Aschaffenburg)* lokale paragenitale Reizerscheinungen eine Rolle spielen, wendet sich aber — und das mit Recht — gegen Anschauungen, die dem Kokain ein qualitative Einwirkung auf die Triebrichtung zuzusprechen geneigt sind.

Im Zusammenhang mit der Besprechung der Störungen auf dem Gebiete der Wahrnehmungen und dann der Persönlichkeit kommt *M.* zu besonders bemerkenswerten Vergleichen mit Spaltungserscheinungen aus dem Symptomenkreis der Schizophrenie, auf Grund derer er die Auffassung stützen zu dürfen glaubt, daß „ein Teil der schizophrenen Symptome durch toxische Prozesse bedingt ist, der ... durch irgendwelche ... Autointoxikationszustände zustande kommt".

Zur Prüfung der Störungen bei geistigen Arbeitsleistungen plant Autor analog den von ihm vorgenommenen Koffeinversuchen auch solche mit Kokain, wie sie allerdings mit sehr kleinen Dosen von *Lange* im Jahre 1920 gemacht worden sind.

Speziell symptomatologisch kommt Verfasser zu folgender Einteilung der Kokainpsychosen:

1. Akute Kokainwirkung, 2. Chron. Kokainwirkung. Kokainsucht *ohne*, Kokainismus chron. *mit* Dauerschädigungen. Kokainismus periodicus bei Epileptoiden oder anderen Psychopathen. 3. Subakute Kokaindelirien: Euphorisch-halluz. Syndrom, Ängstlich-paranoides Syndrom, Oneroides Syndrom. 4. Kokainwahnsinn. 5. Korsakowsche Kokainpsychose. 6. Kokainparalyse.

Diese Einteilung wird durch die Mitteilung von 37 Krankengeschichten belegt, wobei allerdings kasuistische Beispiele für Gruppe 5 und 6 fehlen und vermißt werden.

Differentialdiagnostisch spielen alkoholische Intoxikationserscheinungen die Hauptrolle, prognostisch wird der chronische Kokainismus noch düsterer als der Morphinismus beurteilt, anatomisch ließen sich bisher keine verwertbaren spezifischen Befunde feststellen.

Therapeutisch finden wir bei akuter Kokainvergiftung u. a. auch Kalkpräparate empfohlen; bei chronischem Kokainismus ist selbstverständlich die plötzliche Entziehung angezeigt. —

Bezüglich der forensischen Bekämpfung des Kokainismus schließt sich *M.* den bekannten Forderungen an; die internationale Bekämpfung gipfelt bisher in der sogenannten II. Opiumkonferenz vom Jahre 1924 und deren Ergänzung vom Jahre 1925, deren Beschlüsse für den Autor auch letzte Veranlassung waren, sein Material zu diesem Zeitpunkt zusammenzustellen.

Wenn uns auch zur völligen Abrundung des Themas eine eingehendere Besprechung der Pathogenese und eine Hervorhebung der dem Kokainismus zugrunde liegenden Psychopathentypen, sowie vor allem betontere Hinweise auf die anderen Rauschgiftsuchten zu gehören scheinen, so haben wir es doch in der vorliegenden Arbeit mit der bisher umfassendsten Schilderung des Kokainismus zu tun, die jedem für diese Fragen interessierten Mediziner unentbehrlich ist und darüber hinaus, wie Autor einleitend hofft, auch den Juristen, Polizei- und Verwaltungsbeamten interessieren dürfte. *Hanns Schwarz,* Berlin.

Nachtrag

zu unserer Arbeit **Bemerkungen zu der Arbeit von Hauptmann: verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke bei Schizophrenie"** (diese Monatsschrift, Bd. 60, S. 265—282) von W. Jacobi und K. Kolle.

Auf Grund von mancherlei an uns gerichteten Anfragen sehen wir uns veranlaßt, die bis jetzt unterlassene Feststellung nachzuholen, daß *unsere* Ergebnisse mit der *Hauptmann*schen Modifikation (also Enteiweißung mit Trichloressigsäure) gewonnen sind.

Tagesnachrichten.

Die diesjährige *(XVI.) Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte* wird *vom 24. bis 26. September* — im Rahmen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte sowie im Anschluß an den Deutschen Verein für Psychiatrie[1]) — in *Düsseldorf* abgehalten werden.

Das Referatthema lautet: *Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls.*

Referenten: Foerster: Einleitender Überblick. Klinik und Therapie. Spielmeyer: Pathologische Anatomie. Trendelenburg: Physiologie. Georgi: Humoralpathologie. Wuth: Stoffwechselpathologie.

Anmeldungen von Vorträgen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis zum 15. Juni an den 1. Schriftführer, Dr. K. Mendel, Berlin W, Augsburger Str. 43, erbeten.

---

[1]) Die Referate des *Deutschen Vereins für Psychiatrie*, welche am 23. September gehalten werden, lauten: Architektonik der menschlichen Hirnrinde (Referent: O. Vogt) und: Über die pharmakologische Beeinflussung der nervösen Systeme und die Auslösung nervöser und psychischer Syndrome durch Gifte (Referent: Rosenfeld-Rostock). (Vgl. Band 60, S. 380 dieser Monatsschrift.)

I.

(Aus der I. med. Abt. des Wiener Allgem. Krankenhauses [Prof. *Pal*] und dem Neurologischen Institut der Wiener Universität [Prof. *Marburg*].)

Parkinson-Syndrom im Verlauf einer schweren Phthise.

Von

Dr. JOSEF WILDER.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Wir bringen die Krankengeschichte und den anatomischen Befund eines Falles, der uns von mehreren Gesichtspunkten aus bemerkenswert erscheint. Außer den eigenen klinischen Beobachtungen auf der Abteilung Prof. *Pal* (vom 6. bis 21. XI. 1922) standen uns noch die früheren Krankengeschichten unseres Patienten während seines Aufenthaltes im Krankenhaus Lainz der Stadt Wien (Doz. *Reitter*) und auf der psychiatr. Universitätsklinik (Prof. *Wagner-Jauregg*) zur Verfügung.

Wir fassen sie alle hier zusammen:

J. A., 33 Jahre alt, Metalldreher. Familienanamnese belanglos. Als Kind Diphtherie, Scharlach, Masern, Blattern. Bis zur jetzigen Erkrankung gesund. Diese begann im Juni 1922, hat also innerhalb von sechs Monaten ad exitum geführt. Zuerst traten beim Atmen und Husten stechende Schmerzen zwischen den Schulterblättern auf, starker trockener Husten, leichtes Fieber. Allmähliche Zunahme der Beschwerden, die Schmerzen erstreckten sich rückwärts bis in die Kreuzbeingegend, waren Ende August bereits so stark, daß Pat. Arme und Oberkörper so ruhig als möglich halten mußte. Seit Mitte August starkes Ermattungsgefühl in beiden Beinen, das sich allmählich über den ganzen Körper erstreckte; am stärksten morgens beim Verlassen des Bettes. Appetit, Stuhl und Miktion ungestört, Gewichtsabnahme. Schlafsucht, Schlaflosigkeit, Doppelbilder, Zuckungen, Kopfschmerzen, Delirien oder Schwindel bestanden niemals. — Alkohol, Nikotin mäßig. Keine venerische Affektion.

Schon bei seinem ersten Spitalsaufenthalt in Lainz (5. IX. bis 16. X. 1922) zeigte der bereits ziemlich abgemagerte Patient starre Mimik, Verlangsamung der Bewegungen bei guter Kraft, monotone, weinerliche Stimme, allgemeine Muskelrigidität, feinwelligen Fingertremor. Sonst neurologisch o. B. Keine Pyramidenzeichen. Die Diagnose der Abteilung lautete: „Parkinsonismus postgripposus? Enzephalitisrezidiv?" — Während dieses Spitalaufenthaltes fieberte Pat. täglich bis 39° und bot bei fast negativem Perkussions- und Auskultationsbefund röntgenologisch dichte Verschattung beider Spitzen, leichte beider Infraklavi-

kularfelder, Hilus beiderseits stark vermehrt, von ihm zur Basis dichte Stränge. Schleimig-eitriges Sputum, Kochstäbchen anfangs negativ, später wiederholt +++. Leukozyten 11000—13000 (83% polymorphkernige). Diazo im Anfang spurweise, später deutlich positiv. Lumbalpunktion: Liquor klar, tropfenweise, Nonne-Apelt und Pandy negativ, keine Zellvermehrung. Wassermannreaktion im Liquor und Serum negativ. Bakteriologisch im Liquor (nach Bouillonanreicherung) nur Sarcina alba (Verunreinigung), im Blut: Staphylokokkus albus. — Sonst nichts Bemerkenswertes.

Die Krankengeschichte der Klinik Prof. *Wagner-Jauregg* (24. X. bis 6. XI. 1922) weist auf eine weitere Progredienz sowohl des Nerven- wie des Lungenprozesses hin. Es besteht deutliche Akinese der oberen Extremitäten, Kopf und Haltung vorgebeugt, Arme in halber Flexionsstellung herunterhängend, die Rigores der oberen Extremitäten nur angedeutet, der Tremor dagegen stark, mittelschlägig; bei aktiven und passiven Bewegungen der Extremitäten, besonders der oberen gerät die Muskulatur ins Zittern. Gesicht pigmentiert, keine Pigmentierung der Schleimhäute und Fingerfalten, zahlreiche serpiginöse Narben am Kopf und Stamm. Lunge: Dämpfungen beiderseits bis D_7 herunter, schlechte Verschieblichkeit des rechten Zwerchfells. Im Dämpfungsbereich Bronchialatmen, Knisterrasseln, mittelblasige klingende Geräusche usw. — Die Diagnose der Klinik lautete: Enzephalitis.

Wir selbst beobachteten den Pat. in einem bereits weiter vorgeschrittenen Stadium vom 6. XI. bis 21. XI. 1922. Zu den früheren Symptomen kamen noch hinzu Salbengesicht, fast vollständiges Fehlen des Lidschlages, Speichelfluß. Keine Somnolenz, Sensorium, Intelligenz ohne Störung. Stirnrunzeln willkürlich nicht möglich, nur als Mitbewegung vorhanden. Der rechte Mundwinkel bleibt beim Zähnezeigen und Lachen zurück. Die Zunge weicht leicht nach rechts ab, wird langsam, zitternd, vorgestreckt. Sprache unmoduliert, verlangsamt, leise, Artikulation gut. Das rechte Gaumensegel steht tiefer, Motilität beiderseits gleich, Rumpf steif. Cr R fehlen. Obere Extremitäten: Rechts starker, links schwacher Rigor, der bei wiederholten, passiven Bewegungen zunimmt. Tremor links $>$ rechts, bei Intention nachlassend. Kraft, Schnelligkeit der Bewegungen rechts $<$ links, Reflexe rechts $<$ links. Untere Extremitäten werden dauernd in Mittelstellung gehalten, Gehen, Stehen sehr erschwert. Pat. muß liegen bleiben. Starker Rigor besonders in den Beugern, aktive Bewegungen sehr verlangsamt, in Fußgelenken und Zehen nur Spuren von Beweglichkeit, Kraft beiderseits herabgesetzt. PSR, ASR rechts $<$ links. Keine Pyramidenzeichen. Kein Kernig. Sonst neurologischer Befund negativ. Lungenbefund: Weitere Verschlechterung, die Rasselgeräusche reichlich großblasig, klingend; links nehmen sie bereits die ganze Seite ein. Pat. ist nicht davon abzubringen, das ganze reichlich ausgehustete Sputum zu schlucken. Temperatur 37,5—39,5 mit abendlicher Steigerung. Koch +++. Pirquet, Mendel-Mantoux negativ. Harn: Urobilin, Urobilinogen, Urochromogen, Diazo +. Spuren von Albumen.

Eine Woche später: Zunehmende Somnolenz und Apathie, schläft

fast den ganzen Tag. Husten nachts stärker als bei Tag. Schwitzt stark. Diazoreaktion immer stärker.

Eine Woche später: Zunehmende Kachexie, Somnolenz und Apathie. Temperaturen niedriger bei hoher Atem- (32) und Puls-(120)Frequenz. Nackensteifigkeit, Kernig, Hyperästhesie der Wadenhaut und -muskulatur. Lungenbefund: Immer stärker ausgeprägte Cavernensymptome (amphorisches Atmen, metallisches Rasseln).

21. XI. 1922 Exitus.

Was liegt in diesem Falle vor? Zuerst einmal eine schwere Lungentuberkulose; wir können hinzufügen: toxischen Charakters. Dafür sprechen die rasche Kachexie, die positiven Harnreaktionen (Diazo, Urobilin, Urobilinogen, Urochromogen, Spuren von Albumen), die zumindestens auf einen raschen Eiweißverfall im Organismus hindeuten, ferner die negativen Hautreaktionen (Pirquet, Mendel-Mantoux), welche auf ein Erlöschen der Allergie hinweisen; für den letzteren Umstand spricht schließlich auch die rapide Progredienz des Lungenbefundes. Die zum Schluß aufgetretenen meningealen Erscheinungen ließen zuerst an eine miliare Aussaat in den Meningen denken. Bezüglich der Allergie wollen wir noch bemerken, daß wir nicht entscheiden können, ob es sich um das Erlöschen einer spezifischen (tuberkulösen) oder unspezifischen allgemeinen Allergie handelt, was ev. die Schwere der anderen Erkrankung des Pat. mit erklären könnte.

Neben der Tuberkulose besteht aber noch das Bild eines schweren, rasch progredienten Parkinsonsyndroms. Für die Erklärung desselben kommen 4 Eventualitäten in Betracht: 1. akute Encephalitis epidemica unter dem ziemlich seltenen Bilde des akuten Parkinsonismus, 2. postenzephalitischer Parkinsonismus, als Nachkrankheit einer früher durchgemachten epidemischen Enzephalitis, 3. echte Paralysis agitans, 4. Symptomatischer Parkinsonismus, wie er bei anderweitigen Erkrankungen des Gehirns vorkommt (Lues, Tumoren usw.).

1. Für akute Encephalitis epidemica in Parkinsonform spricht das akute Entstehen, der rasche Verlauf, doch kommen nach *Mendel* solche Verlaufsarten auch bei Paralysis agitans vor. Dieses Bild ist als Form der akuten Enzephalitis selten und fast immer mit anderen Symptomen (Schlafstörung, Zuckungen) vergesellschaftet. Ferner zeigte Pat. einige Symptome, die bei enzephalitischem Parkinsonismus häufig, bei Paralysis agitans selten sind. Vor allem das Salbengesicht, welches z. B. von *Mendel* in seiner Monographie über Paralysis agitans gar nicht erwähnt

wird, ferner die Art des Rigor (bei passiven Bewegungen zunehmend, Typus proprio-reactivus nach *Schilder* und *Gerstmann*). Doch ist keines dieser Symptome beweisend, da sie immerhin auch bei echter Paralysis agitans vorkommen können. So fanden wir unter 54 Fällen von Paralysis agitans leichtes Salbengesicht viermal, starkes dreimal; den Typus proprio-reactivus resp. reactivus des Rigor viermal. Gegen die obige Diagnose spricht das Bild des *reinen* Parkinsonismus bei Fehlen jeglicher anderen Symptome der akuten Enzephalitis (Schlafstörung, Zuckungen).

Die Erkrankung des Pat. begann mit Schmerzen zwischen den Schulterblättern, doch sind diese mit größter Wahrscheinlichkeit auf den gleichzeitig manifest gewordenen Lungenprozeß zurückzuführen. Gegen die Diagnose spricht ferner das Datum der Erkrankung; im Frühjahr 1922 gab es in Wien eine Enzephalitisepidemie, sie war jedoch im Mai schon im Erlöschen (5 Fälle), im Juni wurde kein frischer Fall bekannt (*Hoff*); die Form dieser Epidemie war eine choreatisch-myoklonische; von akuten amyostatischen Formen ist mir und anderen (*Hoff*, *Kauders*) nichts bekannt.

2. Gegen die Diagnose Parkinsonismus post encephalitim spricht das Fehlen jeglicher akuter enzephalitisähnlicher Erkrankung in der Anamnese. Die Exploration erfolgte in drei verschiedenen Anstalten und war sehr genau. Wir wissen wohl, daß es abortive Formen von Enzephalitis gibt, wo das akute Stadium wenig charakteristisch ist, manchmal bloß zwei bis drei Tage dauert und dennoch zu Parkinsonismus führt. Aber gerade darauf zielte die Anamnese, und so halten wir es für nicht gerechtfertigt, aus dem bloßen Bestehen eines Parkinsonismus, post hoc, auf eine abgelaufene epidemische Enzephalitis zu schließen.

3. Gegen eine echte Paralysis agitans spricht, außer den oben erwähnten Umständen, vor allem das Alter des Pat. [33 J.][1]). Galt schon früher die Paralysis agitans als eine Erkrankung des höheren Alters, das Vorkommen vor dem 40. Lebensjahre als Seltenheit, so erhoben sich in der Ära der Enzephalitis und der striären Erkrankungen gegen die früher publizierten Fälle

[1]) Wir wollen dazu erwähnen, daß die Radialarterie etwas rigid, nicht geschlängelt war, Brachialarterienpuls sichtbar, 2. Aortenton im Anfang der Krankheit etwas akzentuiert, Blutdruck anfangs 90, später 120 mm Hg.

von „juveniler" Par. agit. immer mehr berechtigte Zweifel. Ja, schon im Jahre 1912 betrachtete *Willige* von den 47 publizierten Fällen von *Paralysis agitans unter 30 Jahren nur 13 als sicher.* Es gab nur zwei obduzierte Fälle, deren Befunde nicht sehr verwertbar sind (*Pennato*[1]], *Schwenn*). Nichtsdestoweniger können wir uns nicht denjenigen anschließen, die das Vorkommen der Paralysis agitans in jüngerem Alter bereits als endgültig widerlegt betrachten, und es käme somit für uns auch diese Diagnose in Betracht, wenn nicht so viel anderes dagegen sprechen würde.

4. Es mehren sich in der letzten Zeit Mitteilungen über Fälle von Parkinsonismus als Folge anderweitiger Erkrankungen des striären Systems (Lues, Enzephalomalacie, Tumoren), und es erscheint nicht ausgeschlossen, daß sich noch neue ätiologische Momente ergeben werden. Wir haben uns daher die Frage vorgelegt, ob es nicht möglich wäre, daß hier die Tuberkulose, welche zu gleicher Zeit mit dem Parkinsonsyndrom manifest wurde und parallel mit demselben fortschritt, eine Rolle spielen könnte. Maßgebend dafür waren uns folgende Überlegungen: a) Die gegen Ende der Erkrankung aufgetretenen meningealen Symptome sprachen für eine tuberkulöse Erkrankung des Gehirnes, da meningeale Symptome wohl im Beginn einer epidemischen Encephalitis vorkommen, aber unseres Wissens sich nicht im Laufe der weiteren Entwicklung derselben einstellen, b) die Tuberkulose zeigte einen ausgesprochen toxischen Charakter. Nun nehmen noch manche Autoren auch für den postenzephalitischen Parkinsonismus einen toxischen (postinfektiösen) Prozeß an, während anderseits Intoxikationen bekannt sind (Kohlenoxyd), welche das striäre System — im weitesten Sinne — elektiv schädigen, c) dachten wir speziell an den von *Economo* publizierten Fall von *Wilson*scher Krankheit kombiniert mit schwerer Lungen- und Darmtuberkulose; dieser Fall bewog sogar *Economo*, sich der *Bostroem*schen Annahme von Darmintoxikation als Ursache der *Wilson*schen Krankheit anzuschließen (auch in unserem Falle bestand eine Darmtuberkulose). Wir wollen auch bemerken, daß unter den verschiedensten ätiologischen Faktoren, die im Zusammenhang mit der Paralysis agitans in der Literatur genannt wurden,

[1]) Eigenartiger Befund, dem aber der Verfasser keine besondere Bedeutung beimißt. Jedenfalls kein Status desintegrationis.

gerade die Tuberkulose gar keine Rolle zu spielen scheint. Auch in den 36 Krankengeschichten von Paralysis agitans aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel fanden wir nur einmal Spitzendämpfung und verschärftes Exspririum und einmal verkalkte Spitzenschwielen (im Obduktionsbefund) verzeichnet[1]). Öfter findet man dagegen andere Infektionen und zwar scheinbar gerade bei den jugendlichen Fällen. So führt *Willige* unter den 13 Fällen der Literatur, die er als sicher betrachtet, siebenmal vorausgegangene Infektionen als mögliche Ursache an. Bes. Typhus scheint eine Rolle zu spielen und zwar auch in späterem Alter (bei Eulenburg z. B. viermal).

Es ist aus dem klinischen Bild und Verlauf fast unmöglich, sich für eine dieser vier Eventualitäten zu entschließen. Wir wollen nun sehen, ob uns der anatomische Befund irgendeine Aufklärung geben kann.

Der Obduktionsbefund (Dr. *Schmid*), 5 St. post mortem, lautete: Ausgedehnte kavernöse Phthise und käsig-pneumonische Herde in beiden Ober- und Unterlappen. Einzelne Kavernen zeigen einen putriden Inhalt und reichen bis zur Oberfläche. Verwachsung beider Spitzen mit der Brustwand. Frische fibrinöse Pleuritis über den unteren abhängigen Lungenpartien. Ausgedehnte Verkäsung der bronchialen Lymphdrüsen. Kleine tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm und an der Ileocökalklappe. Parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren. Akuter Milztumor.

Makroskopisch schien das Gehirn in toto auffallend groß. Man sah keinerlei Zeichen einer tuberkulosen Meningitis. Es bestand Ödem der Leptomeningen mit kleinen Blutungen in denselben, geringe Flüssigkeitsansammlung zwischen Dura und Leptomeninx.

Sofortige Fixierung in Formol; Einbettung in Paraffin. Es wurden Schnitte aus verschiedenen Gegenden entnommen (s. u.) und nach *Nissl* gefärbt. Die Untersuchung der Schnitte ergab:

Die Pia fehlt an den meisten Rindenschnitten, an den sonstigen Stellen erscheint sie abgehoben und nur an wenigen Stellen liegt sie dem Gehirn an. Sie weist keine Infiltrate auf. An

---

[1]) Wie überhaupt „Gehirntuberkulose" jeglicher Art (Meningitis, Tuberkel) relativ selten ist. S. Statistik von Zierl in Zieglers Beiträgen H. 71.

einigen Stellen sieht man subpiale Blutungen aus den dort befindlichen Gefäßen. Überall im Gehirn und besonders in der Rinde bemerkt man eine Auflockerung des Gewebes, welches sich an zahllosen Stellen in Form von Gewebslücken in sonst normalem Gewebe zeigt. In der Randzone der Rinde scheinen diese Lücken stellenweise mit den erweiterten subpialen Räumen zu kommunizieren. Überall starke Erweiterung der perizellulären und der perivaskulären Räume ohne Zerstörung oder Reaktion der Umgebung. Mit einem Wort ein diffuses Ödem des Gehirnes und der Meningen. Sicherlich handelt es sich hier nicht um Artefakte oder Folgen mangelhafter Fixierung und Einbettung.

Es wurden weiter Schnitte aus folgenden Partien untersucht: Oblongata, Pons, Pedunkulusgegend, Kleinhirn, Thalamus, Nucl. caudatus, Globus pallidus, Putamen, Cortex von verschiedenen Regionen.

Oblongata: Leichte Gliawucherung um die Gefäße und auch im Gewebe, einigemal in Rosettenform. Die meisten Ganglienzellen leicht verändert, Struktur etwas verwaschen oder periphere Ansammlung und leichte Konfluenz des Tigroids oder Pigmentatrophie in einem Teil der Zelle.

Kleinhirn: Die meisten Purkinjezellen leicht, einzelne schwer affiziert. Ganz leichte Gliavermehrung in der Umgebung der Gefäße. Nur hier Zellvermehrung in der Leptomeninx mit Lymphozyten und Plasmazellen.

Thalamus: Leichte perivaskuläre Zellvermehrung. Ganglienzellen zeigen z. T. pigmentöse Degeneration.

Nucl. caudatus: Die großen Ganglienzellen lassen vielfach periphere Tigroidansammlung und Verfettung besonders in der Umgebung der größeren Gefäße erkennen.

Putamen: Geringe perivaskuläre Zellverdichtung, an einzelnen Stellen perivaskuläre Infiltrate. Eisenhaltiges Pigment besonders um die Gefäße. Sowohl die großen wie die kleinen Ganglienzellen zeigen Veränderungen (Schrumpfung), aber nur ein kleiner Teil derselben.

Globus pallidus: Starke Gefäßwandverdickung. Auch leichte Verkalkung (ebenso im Putamen). Stellenweise Zellarmut. Vor allem Schrumpfungserscheinungen an den Ganglienzellen. Keine entzündlichen Erscheinungen.

Kern der Linsenkernschlinge: Vereinzelte infiltrierte Gefäße und dunkle Pigmentierung eines Teiles der schwer degenerierten Zellen (Kernschwellung, Kernwanderung an die Peripherie, Randstellung des Tigroids). Normale Struktur selten.

Cortex, Area 4 (Brodmann): Schichtung intakt, Schichten II und III überhaupt zellarm, an einzelnen Stellen zirkumskriptere Ausfälle. In den unteren Zonen ebenfalls kleine Lücken. Die Ganglienzellen teilweise geschrumpft, sklerotisch (chronisch erkrankt), vereinzelt wabig-vakuolär

degeneriert (akut). Mäßige Vermehrung der Neuroglia in allen Schichten, besonders aber in den tiefen. Keine Zeichen von Entzündung.

Cortex, Area 6: Auffallende Reduktion der Zellen in Zone II. Ganglienzellen mit Schrumpfungsformen. Leichte perivaskuläre Gliavermehrung im Mark, mehr diffus in der Rinde.

Cortex, Area 8: In Zone II und III, weniger in V leichte Ausfälle. Leichte Gliavermehrung im Mark, auch kleine Rosetten. In und um die tieferen Rindengefäße eisenhaltige Massen.

Subst. nigra: Fast vollständige Degeneration und Atrophie des pigmentierten Anteils. Nur wenige Zellen annähernd normal, der größte Teil schwer geschrumpft und meist pigmentlos, während das Pigment in der Umgebung der Zellen im Gewebe liegt, bezw. von kleinen Gliaelementen aufgenommen wird. Andere Zellen wieder eher vergrößert, mit unscharfer Konfiguration des Randes, Verlust der Tigroidzeichnung oder teilweiser Schwund von Tigroid, welches sich dafür oft in der Umgebung der Zelle nachweisen läßt. Größere Anhäufung von Tigroid in der Nähe der Gefäße, vielfach ist auch der Transport der Abbauprodukte in die Gefäßlumina sichtbar. Meist nehmen protoplasmatisch-hyperplastische Gliazellen das Pigment auf und scheinen es gegen die perivaskulären Räume zu transportieren. Die aktiven Erscheinungen der Glia sind jedoch bis auf die Vermehrung von Abraumzellen nicht auffallend. Keine entzündlichen Zeichen. Eine Seite ist viel stärker befallen (s. Abb. 2 u. 3); wir haben anfangs nicht darauf geachtet und konnten nachträglich nicht mehr feststellen, ob es die rechte oder linke war. Jedenfalls weisen wir darauf hin, daß auch die klinischen Symptome deutlich einseitig stärker ausgeprägt waren.

Zur Illustration dieser bereits klassisch gewordenen Veränderungen der Substantia nigra bringen wir einige Bilder. Abb. 1 zeigt eine normale Substantia nigra, Abb. 2 die schwächer, Abb. 3 die stärker befallene Seite unseres Falles bei derselben Vergrößerung. Auf Abb. 2 sieht man schön die Erweiterung der perizellulären und perivaskulären Räume, das letztere auch auf einem größeren Gefäßchen der Abb. 3 (unten). Auf Abb. 4 (stärkere Vergrößerung) einige typische Details; etwas unterhalb der Mitte des Bildes die Tätigkeit der Abraumzellen; in der Ecke rechts unten der Austritt des Tigroids aus einer Zelle. Auf Abb. 5 außerdem die Wanderung der Gliazellen mit dem Pigment gegen ein Gefäß, oben haben sie sich ganz dem Gefäß genähert. Unten ist der Abstand nur scheinbar

größer, denn der perivaskuläre Raum ist nach dieser Seite hin stark (und zwar bei genauerem Zusehen maschig) erweitert. In ihm sieht man vereinzelte Pigmentkörnchen. Auf demselben Bild die verschiedenen Formen und Stadien der Ganglienzellendegeneration.

Morphologisch besteht also eine ziemlich ausgebreitete chronische Affektion der Ganglienzellen, in den meisten Gebieten leicht (Rinde), an bestimmten Stellen sehr stark ausgeprägt (Subst. nigra). Nur in der Rinde anscheinend auch akute Ganglienzellveränderungen vereinzelt. Ausgebreitete, aber (mit Ausnahme der Subst. nigra) leichte Gliazellenvermehrung, relativ

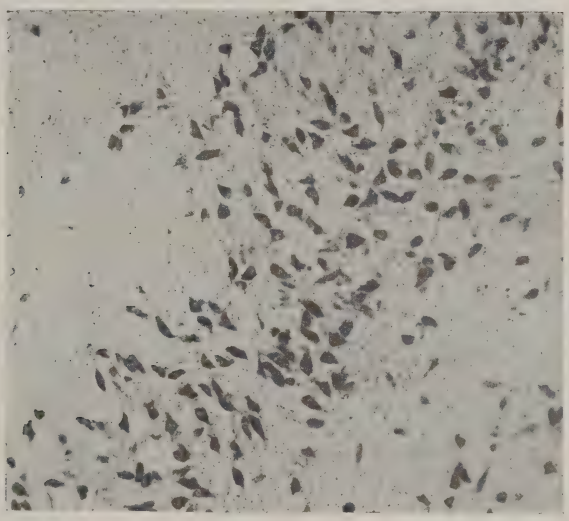


Abb. 1. Normale Substantia nigra. Schwache Vergrößerung.

etwas stärker im Stamm, öfters perivaskulär, nur vereinzelt in Form von kleinen Rosetten.

Ganz vereinzelt kleine Lymphozyteninfiltrate um die Gefäße.

Gegen die Norm vermehrte eisenhaltige Massen an einzelnen Stellen der Rinde.

Im Globus pallidus und Putamen stellenweise Gefäßwandverdickung und Verkalkung.

Hier und da ganz leichte Ependymwucherung.

Ödem der Leptomeningen und des ganzen Gehirnes.

Im Kleinhirn leichte lymphozytäre Infiltration der Pia.

Topisch: Die Veränderungen sind leicht in Oblongata, Kleinhirn, Thalamus, Putamen, Globus pallidus, Nucl. caudatus,

Cortex; ziemlich stark im Kern der Linsenkernschlinge; sehr schwer in der Substantia nigra, so daß dagegen die Verände-

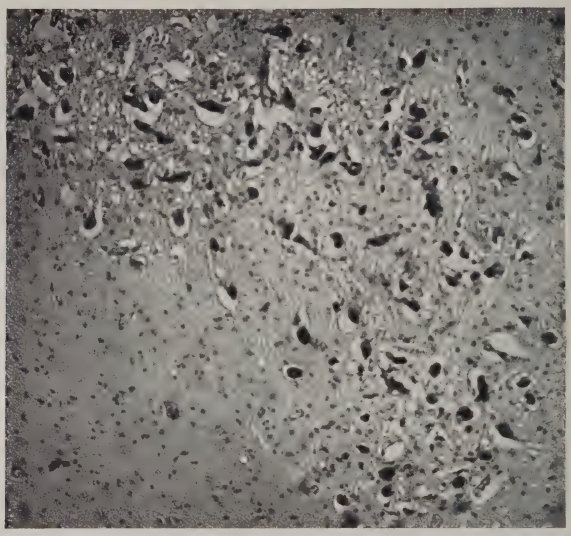


Abb. 2. Substantia nigra. Schwächer befallene Seite.

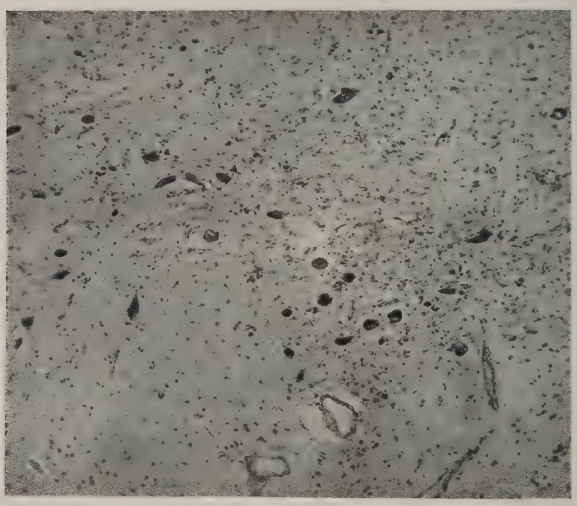


Abb. 3. Substantia nigra. Stark befallene Seite.

rungen in den anderen Gebieten ganz in den Hintergrund treten.

Wenn wir den Befund betrachten, so müssen wir gestehen, daß uns der anatomische Befund eigentlich ebenso im Stiche

läßt wie die klinische Beobachtung. Schon darum erscheint uns der Fall der Veröffentlichung wert; er illustriert den Stand

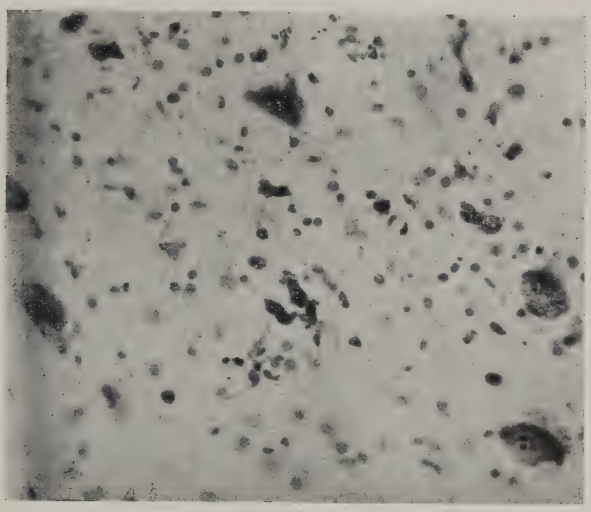


Abb. 4. Substantia nigra. Stark befallene Seite. Detail.

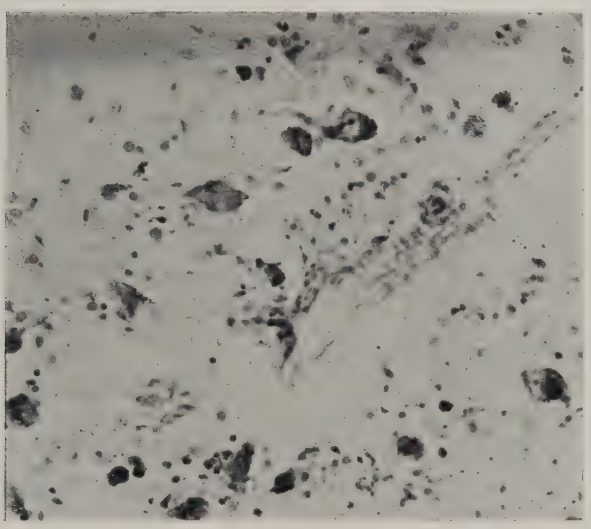


Abb. 5. Substantia nigra. Stark befallene Seite. Detail.

unseres heutigen Wissens über das Parkinsonsyndrom, er registriert gewissermaßen die heute noch vorhandenen Lücken dieses Wissens.

Wir können nur soviel sagen: 1. Ein ziemlich hochgradiges Ödem des Gehirns und der Meningen, wahrscheinlich nicht erst agonal, sondern früher entstanden (Meningismus) spricht für die Annahme einer toxischen Einwirkung auf das Gehirn. Es fehlen uns aber sichere Anhaltspunkte dafür, wie hoch diese Noxe im Krankheitsbild einzuschätzen ist, ob sie die Haupt- oder eine Nebenursache der Erkrankung oder gar nur eine bedeutungslose Begleiterscheinung ist; wir wissen nicht, ob sie von Anfang an oder erst in den letzten Tagen wirksam war; wir wissen nicht, ob wir auch die anderen, nicht ödematösen Gehirnveränderungen mit ihr in Zusammenhang bringen dürfen. Hier wäre darauf hinzuweisen, daß sich Hyperämie und Ödem der Leptomeninx auch im Bilde der akuten Enzephalitis finden, allerdings gehört hier auch leichte Infiltration der Meningen zur Regel. 2. Ein degenerativer Prozeß leichten Grades im Nervenparenchym des ganzen Gehirnes und schwere degenerative Veränderungen in der Substantia nigra, welch letztere nach den neueren Anschauungen wohl sicher als die Ursache des klinischen Bildes anzusehen sind. 3. Eine ziemlich leichte zellige Gliareaktion überall und 4. hier und da ein lymphozytäres Infiltrat um einzelne Gefäßchen und an einer Stelle in der Pia. — Eine von unseren vier Diagnosen können wir jetzt ausschließen: eine so lange dauernde akute Enzephalitis unter dem Bilde des Parkinsonismus. Wenn wir nun die Differentialdiagnose zwischen Paralysis agitans und postenzephalitischem Parkinsonismus erwägen, so müssen wir uns vor allem vor Augen halten, daß die akuten Veränderungen bei Enzephalitis schon nach kurzer Zeit gänzlich geschwunden sein können. Man wird sich aber mit Recht wundern, warum wir nach obigem Befund, wo von einem Status desintegrationis überhaupt nicht die Rede sein kann, überhaupt noch die Paralysis agitans in Erwägung ziehen. Wir wollen also unsere allerdings geringen Zweifel, die sich sämtlich auf das relativ jugendliche Alter des Pat. gründen, in dem Falle anführen: 1. Ist es bisher nicht bewiesen, daß es keine jugendliche Paralysis agitans gibt; wir selbst kennen solche Fälle, die ganz ihrem Bilde entsprechen und wo auch die sorgfältigste Anamnese und klinische Untersuchung keine anderweitigen Anhaltspunkte ergab, 2. einen anatomischen Befund eines solchen Falles kennen wir nicht, und wir wissen nicht, ob wir berechtigt sind, auch bei einem jugendlichen Individuum den Status desintegrationis

zu fordern; mit anderen Worten, wir wissen nicht, ob die „Paralysis agitans" bereits eine anatomische oder vorderhand bloß eine klinische Diagnose ist. Wir geben zu, daß wir eher der Meinung zuneigen würden, man solle den Begriff „Paralysis agitans" auf die Fälle mit Status desintegrationis beschränken und eventuelle jugendliche Fälle mit anderem histologischen Befund aus dieser Krankheitsbezeichnung ausschalten.

Weitaus an erste Stelle rückt die Diagnose des postenzephalitischen Parkinsonismus. Nach der Anamnese wären wir allerdings eher geneigt, einen unmittelbar an eine akute Enzephalitis anschließenden Restzustand als an einen wirklichen, nach einer abgelaufenen „unbemerkten", akuten Enzephalitis nach längerer Latenzzeit entstandenen „metenzephalitischen" Parkinsonismus zu denken. Daß aber vom klinischen Standpunkt beide Annahmen unbewiesen sind, haben wir bereits erwähnt. Wenn wir die Diagnose trotzdem so ernstlich erwägen müssen, so ist der anatomische Befund ausschlaggebend. Zuerst das Histologische: wenn wir auch auf die wenigen lymphozytären Infiltrate besonders bei Anwesenheit einer so schweren toxischen und tuberkulösen Noxe im Körper kein besonderes Gewicht legen würden[1]), so dürfen wir doch nicht vergessen, daß wir bei Durchsicht der Fälle der Literatur bei postenzephalitischem Parkinsonismus in der Regel und zwar ebenfalls nur geringfügige solche Infiltrate erwähnt finden, bei Paralysis agitans z. B. dagegen nirgends (*Jacob*, *Vogt*, *Fünfgeld*). Zweitens das Topische: Es ist ein wenig auffallend, daß zumindestens bei den Fällen der deutschen Literatur mit wenigen Ausnahmen (*Fünfgeld*, *Spatz*) bei Paralysis agitans die Hauptveränderungen im Striatum (*Vogt*, *Jacob*), bei Metenzephalitis in der Substantia nigra gefunden wurden (*Jacob*, *Goldstein*, *Hohmann*). Wenn sich auch kein Autor zur ausdrücklichen Behauptung versteigt, dies sei bereits die Regel und differentialdiagnostisch ausschlaggebend, so finden wir auch im Lehrbuch von *Curschmann-Kramer* (Springer 1925), in dem von *Stertz* geschriebenem Kapitel als Substrat des postenzephalitischen Parkinsonismus die Veränderungen in der Substantia nigra (S. 513) angeführt, während er für das Substrat der

[1]) Nach *F. H. Lewy* finden sie sich auch bei Paralysis agitans, wenn Komplikationen, z. B. Pneumonie, da sind.

Paralysis agitans die Veränderungen im Striatum und Pallidum hält, während solchen in der Substantia nigra keine „entscheidende Bedeutung" zukommt. (S. 544). Vor allem aber hat *F. H. Lewy* unter seinen 50 Paralysis agitans-Fällen nur elfmal Veränderungen in der Substantia nigra gefunden und niemals so schwere wie bei Enzephalitis.

Wir wollen hier, besonders auf die Paralysis agitans-Fälle der französischen Literatur gestützt, die Meinung aussprechen, daß diese Lokalisation vorläufig bei beiden Krankheiten nicht als unbedingt charakteristisch zu betrachten sei.

Jedenfalls steht der anatomische Befund mit einer Diagnose Metenzephalitis nicht in Widerspruch, und so hat auch Herr Dr. *Leslie Hohmann*, der u. a. auch unsere Präparate studiert hat, den Fall klassifiziert.

Die einzigen Bedenken gegen die Diagnose stammen aus klinischen Erwägungen, und wir haben sie bereits oben erwähnt. (*Anamnese, vollständige Parallellität mit dem Verlaufe der schweren Phthise*). Wir wollen daher am Schlusse dieser Ausführungen die Aufmerksamkeit auf die vierte Möglichkeit, die des symptomatischen Parkinsonismus bei Tuberkulose lenken. Ein analoger Fall aus der Literatur ist uns nicht bekannt, wenn wir nicht den Wilson-Fall *Economos* in unserem Sinne verwerten wollen (wobei wir nicht vergessen, daß beim Wilson die toxische Natur durch die Lebererkrankung fast sicher ist). Unsere Ausführungen sind daher dafür bestimmt, die Aufmerksamkeit auf allfälliges analoges Zusammentreffen von Parkinsonismus und Tuberkulose in der Zukunft zu lenken, was für uns fast das Hauptmotiv zur Publikation des Falles bildet.

Wir stellen uns die Wirkung der Tuberkulose auf das Gehirn in unserem Falle als eine toxische vor und führen für unsere Annahme folgende Gründe an: 1. daß irgendeine toxische Einwirkung auf das Gehirn stattfand, beweist das — nicht agonale — Ödem; 2. ebenso ist es erwiesen, daß die Tuberkulose in unserem Falle einen stark toxischen Charakter hatte (s. o.); 3. viele Autoren fassen das Auftreten des metenzephalitischen Parkinsonismus als eine toxische Nachwirkung der Enzephalitis auf; 4. es gibt Gifte, die elektiv das extrapyramidale System schädigen (Kohlenoxyd, Mangan); 5. in den letzten Jahren mehren sich die Stimmen, daß es außer der Meningitis tuberculosis und dem Tuberkel auch noch andere tuberkulöse Veränderungen im Zentralnervensystem gibt. Die „tuberkulöse

Neuritis“ nicht entzündlicher Natur mit den dazu gehörigen Veränderungen im Rückenmark (Faserausfall, Gliarosetten) war schon früher bekannt (*Tauber* und *von Bernd, Wohlwill*). Diese fanden sich auch bei Lungentuberkulose ohne Neuritis (*Wohlwill*). Die anderen Veränderungen (es handelt sich hauptsächlich um mehr oder weniger ausgedehnte Ganglienzelldegenerationen) wurden allerdings nur als Begleiterscheinungen der Meningitis tuberculosa beschrieben (*Sittig, Kauders* und die von letzterem zitierten Autoren), wurden aber bezeichnenderweise von allen als toxisch bedingt erklärt. Dazu kommt noch von seiten der Kliniker die sogenannte Meningitis tuberculo-toxica bei Tuberkulose (*Herschmann*) und die Meningitis tuberculosa discreta (*Frisch* und *Schüller*), die wohl ebenfalls kaum anders erklärt werden kann.

Alle diese Argumente führen uns zur Behauptung, daß es *denkbar* wäre — und mehr wollen wir vorderhand nicht sagen —, daß in unserem Falle ein Parkinsonismus und sein Korrelat in cerebro tuberkulös-toxisch bedingt ist. Beweisend wäre allerdings nur, wenn es mehrere solcher Fälle gäbe. Darum wollten wir auf unseren Fall aufmerksam machen.

Literatur.

Mendel, Die Paral. agit. Berlin, Karger 1911. — *Gerstmann-Schilder,* Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. 70. — *Willige,* Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. 4. — *Pennato,* Rif. med. 1905. — *Schwenn,* zit. nach *Pennato.* — *Economo,* Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. 43. — *Eulenburg,* zit. nach *Willige.* — *Jacob,* Der amyostat. Sympt.-Komplex. Monogr. aus d. Gesamtgeb. d. Neur. H. 37. — *C.* u. *O. Vogt,* Journ. f. Ps. 25, Erg.-Bd. H. 3. — *Fünfgeld,* Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. 81. — *Goldstein,* Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. 76. — *Hohmann,* Arb. aus d. Wr. Neur. Inst. 27. — *Tauber- v. Bernd,* Z. f. Heilk. Pathol. an. Abt. 26. — *Wohlwill,* Beitr. z. Klin. d. Tbc. 50. — *Sittig,* Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. 23. — *Kauders,* Jahrb. f. Ps. 44. — *Herschmann,* Wr. klin. W. 35. — *Frisch,* Wr. klin. W. 36. — *Spatz,* XII. Vers. d. Ges. deutsch. Nerv., Ref. Z. Bl. f. ges. Neur. u. Ps. 30. — *Hoff,* Jahrb. f. Ps. 43. — *F. H. Lewy,* Lehre vom Tonus usw. Springer 1923.

II.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik [Prof. *O. Pötzl*] Prag.)

Zur Frage der beharrenden Rechtshändigkeit und der Selbstwahrnehmung des Defektes bei Erkrankungen des Großhirns.

Von

Dr. ROBERT KLEIN,

Assistent der Klinik.

In diesen Ausführungen soll an mehreren Fällen auf einzelne seltenere Symptome hingewiesen werden und in Zusammenhang damit auf Hirnmechanismen, die wenig Beachtung fanden, zumindest, wie mir scheint, nicht ganz ihrer Bedeutung entsprechend. Es wird vor allem Wert darauf gelegt, die Symptome, die sich darbieten, mehr nach ihrer Genese im Rahmen lebendiger Hirnvorgänge zu betrachten als nach einem psychologisch orientierten Gesichtspunkte. Es fand so auch die hier gegebene Entwicklung des *Anton*schen Symptoms Anschluß an die Analyse *O. Pötzl*s, durch die dieses Symptom seit ihrem ersten Beschreiber und der umfassenden Zusammenstellung durch *Redlich* und *Bonvicini* wiederum in den Vordergrund gerückt wurde.

Es handelt sich um einen 56jährigen Patienten, L. B., der zwei Monate vor seiner Einbringung plötzlich schlechter zu gehen begann, hauptsächlich mit dem rechten Bein; seine Sprache wurde allmählich schlechter, er konnte nur mühsam sprechen, dabei undeutlich und verwaschen, konnte aber alles heraussagen, verstand auch alles. Geringe Beschwerden beim Schluckakt, langsam abnehmendes Interesse. Am Tage vor der Einbringung auf die Klinik kam es ganz plötzlich, ohne daß Patient das Bewußtsein verlor, zu einer vollständigen Lähmung der rechten Seite. Kurz vor der aufgetretenen Lähmung klagte er, daß er das Gefühl in beiden Fingerspitzen nicht mehr so habe wie früher, daß er feinere Dinge nicht mehr unterscheiden könne. Wenn man ihm Essen in Papier reichte, so drohte er es samt dem Papier zu verschlucken, führte häufig in der letzten Zeit beim Essen den Löffel zum Munde, ohne darauf eine Speise zu haben. In der Nacht häufig unruhig, schlief schlechter als sonst. Patient sei immer Rechtshänder gewesen beim Kartenspielen, Pfeifenrauchen, Schuhputzen usw. Drei gesunde Kinder, zwei gestorben, das eine an Diphtherie, eines an

Grippe. Patient trank täglich zwei Liter Bier abends, manchmal auch drei, starker Raucher.

Die neurologische Untersuchung ergibt an den Hirnnerven Abweichen der Zunge nach rechts, rechter Mundwinkel steht tiefer, sonst nichts Pathologisches. Die rechten Extremitäten sind vollständig gelähmt, der Tonus rechts gegenüber links erhöht. Die motorische Kraft an den linken Extremitäten ungestört, Nadelstiche werden auf beiden Körperhälften empfunden und überall auch prompt und richtig lokalisiert. B. D. R. fehlen beiderseits, P. S. R. beiderseits gesteigert r. $>$ l., rechts Babinski. Die Sprache ist verwaschen, undeutlich, vom Typus der striären Sprachstörung. Keine motorisch-aphasischen Erscheinungen in der Sprache. Das Sprachverständnis ist ebenfalls intakt. Es wird ihm der Auftrag gegeben, das rechte Ohr zu zeigen, Patient faßt mit der linken seine rechte Hand und sucht sie so gegen das Ohr zu führen. Aufgefordert, seine linke Hand zu zeigen, hebt er die linke Hand in die Höhe.

Bei der Aufforderung, zu winken, ergreift er wieder mit der Linken die Rechte, dasselbe, als ihm Spreizen der Finger vorgemacht wurde und er den Auftrag erhielt, es nachzumachen. Isolierte Streckung des Zeigefingers: Ergreift mit der linken Hand den rechten Zeigefinger und bringt ihn so in Streckstellung. Beim Auftrag, zu salutieren, ergreift Patient wiederum mit seiner linken die rechte Hand und sucht sie so zum Kopf zu bringen. Dann fährt er mit der linken Hand auf den Kopf gegen die Schläfengegend, von da zum Hinterhaupt und beginnt sich zu kratzen. Pfeifen macht Patient annähernd richtig, beim Zähnezeigen öffnet er den Mund und etwas die Lippen, Zungezeigen geht auch ohne Störung. Als ihm bei den nächsten Aufträgen der rechte Arm vom Körper weggehalten wird, macht er erst Greifversuche mit der Linken zu seiner Rechten hin und dann, als ihm das gewehrt wird, führt er die befohlenen Aufträge mit der linken Hand aus. Beim Salutieren greift er mit halbgeschlossener Hand an die Schläfengegend, beim Drohen fährt er mit der Hand an den Kopf, ohne daß eine dem Drohen ähnliche Bewegung zustande kommt, bei Wiederholung dieser Aufforderung geht er mit der Hand an den Hinterkopf und beginnt sich zu kratzen. An dieser Bewegung perseveriert er bei den nächsten Aufträgen. Als ihm nun ein Zündholz gereicht und die rechte Hand dabei freigelassen wird, legt er das Zündholz zwischen zweiten und dritten Finger der rechten Hand, führt mit der richtigen Reibfläche die Schachtel gegen das in der rechten Hand gehaltene Zündholz heran und versucht anzureiben. Es wird ihm nun eine Schachtel mit Zündhölzchen exponiert, Patient entnimmt richtig ein Zündholz, steckt es nun in der gleichen Weise wie vorhin zwischen zweiten und dritten Finger der rechten Hand. Dasselbe geschieht, als das Zündholz der Hand entfällt und er ein zweites Zündholz der Schachtel entnimmt. Es wird ihm nun eine Zigarette in den Mund gesteckt und eine Zündholzschachtel exponiert. Er legt die Schachtel in die rechte Hand gegen das Zündholz zu und versucht so, das Zündholz an der Schachtel zu entzünden. Es wird ihm ein Glas Wasser und ein Löffel exponiert, Patient gibt sofort den Löffel von der linken in die rechte Hand, das

Glas hält er unschlüssig in der linken, dann versucht er, Wasser auf den Löffel zu bekommen, indem er mit der Linken die Rechte emporhebt, wobei der Löffel ziemlich steil über dem Glas zu stehen kommt, so daß das Wasser in den Löffel nicht einlaufen kann. Zum Schlusse entfällt ihm der Löffel. Bei mehrmaliger Wiederholung kommt eine ähnliche Reaktion zustande.

Es wird ihm eine Kerze und eine Schachtel Zündhölzchen vorgelegt, Patient nimmt die Zündholzschachtel in die linke Hand, hierauf greift er ein Zündholz mit der Linken richtig heraus und legt es in die rechte Hand, die halb zur Faust gehalten wird, Patient versucht darauf wiederum, indem er die Linke die Rechte ergreifen läßt, das Zündholz gegen die Kerze heranzuführen. Auf die Aufforderung, die Hand zu reichen, nimmt er wieder seine Rechte mit seiner Linken und versucht sie so dem Examinierenden darzureichen.

Diese Reaktionen, die eben beschrieben wurden, treten am häufigsten auf, jedoch kommt es auch ab und zu zu Aktionen der linken Hand, die im folgenden geschildert werden sollen. Es wird ihm eine Kanne mit Wasser und ein Löffel exponiert, Patient sperrt den Mund auf, ohne eine Greifbewegung zu machen, dann nimmt er nach mehrmaligen Aufforderungen den leeren Löffel in die linke Hand, führt ihn zum Munde und macht mehrmals hintereinander Schlürfbewegungen aus dem leeren Löffel. Es wird dasselbe exponiert, wobei die Kanne festgehalten wird. Patient versucht erst mit der linken Hand die Kanne gegen den Mund zu bringen, dann, als er des Widerstandes gewahr wird, beugt er sich mit geöffnetem Munde mit dem Oberkörper und dem Kopf gegen die Kanne zu und bleibt eine Zeitlang in dieser Stellung. Den mitexponierten Löffel beachtet er erst gar nicht; als dieser dann bewegt wird, ergreift er ihn mit der linken Hand und führt ihn, ohne in die Kanne zu tauchen, gegen den Mund, leckt und schlürft aus ihm immer wieder, bis ihm der Löffel entzogen wird. Es wird ihm ein Teller mit Gries und ein Löffel exponiert. Der Teller wird vom Examinierenden festgehalten, Patient nimmt den Löffel in die linke Hand und versucht ihn wieder der rechten Hand zuzuführen; als der Löffel etwas unter dem Teller zu liegen kommt, versucht Patient den Teller dem Munde zu nähern, als er den Widerstan spürt, beugt er den Oberkörper und den Kopf nach vorne, indem er den Mund etwas öffnet. Dies versucht er auch noch weiter, als ihm der Löffel mehrmals exponiert wird. Nach mehrfacher Wiederholung nimmt er endlich den Löffel in die linke Hand und führt ihn, ohne ihn zuvor auf den Teller zu bringen, gegen den Mund hin und macht wieder mehrmals hintereinander Leckbewegungen. Es wird ein Zündholz und eine Zigarette exponiert, Patient ergreift und führt die Zigarette richtig zum Mund, dann verharrt er eine Weile in Ruhe. Als er nochmals aufgefordert wird, die Zigarette anzuzünden, ergreift er die Schachtel Zündhölzer mit der Linken, öffnet sie und legt sie so über die Rechte, daß die halb offene Fläche nach unten zur rechten Hand hinsieht. Eine Zeitlang hält er so die Schachtel und versucht sie dabei etwas weiter zu öffnen, bis dann ein Zündholz herausfällt, dieses nimmt er in die linke Hand, steckt es neben die Zigarette in den Mund und fährt

jetzt mit der Schachtel, die er nachher mit der linken Hand ergriffen hat, zum Mund, erst zwischen Zigarette und Zündholz, dann fährt er mit der Schachtel die Zigarette entlang und macht immer dabei wie Reibbewegungen. Nach einiger Zeit entfällt ihm das Zündholz aus dem Munde, er fährt dann mit der Schachtel zur rechten Hand, sucht an ihr anzureiben, dann nimmt er die Zigarette aus dem Mund und versucht sie in die rechte Hand zu nehmen.

Er wird beauftragt, lange Nase zu machen. Patient spreizt erst seine Finger und bewegt dabei die linke Hand gegen die des Examinierenden zu, dann setzt er richtig an seiner Nase mit dem Daumen an, spreizt auch richtig die Finger, macht dabei schnell hintereinander Beuge- und Streckbewegungen mit den einzelnen Fingern wie beim Flötenspiel. Es wird ihm vorgemacht: Spreizen der Finger. Patient adduziert die Finger, opponiert den Daumen, dann macht er wie eine Drohbewegung.

Es wird Abduktion und Streckung des Daumens vorgemacht, Patient macht Schüttelbewegungen der linken Hand amorpher Art, umfaßt dann die Rechte mit seiner Linken. Drohbewegung wird vorgemacht, faßt anfangs wieder die rechte Hand, bewegt sie mit der linken nach vorne und rückwärts, so daß annähernd eine Drohbewegung herauskommt. Als er dann nach mehrmaliger Aufforderung, dasselbe mit der Linken zu machen, dies versucht, kommt es auch wieder zu amorphem Hin- und Herbewegen der linken Hand.

Es handelt sich also im beschriebenen Falle um eine rechtsseitige Hemiplegie mit schweren apraktischen Störungen der linken Hand, die in gleichem Maße motorische wie ideatorische Komponenten in sich trägt, ohne daß hier eine besondere Art der apraktischen Störungen in den Vordergrund treten würde. Dabei ist auffallend, daß Pat. zuerst immer wieder mit der rechten zu agieren versucht, und es scheint so, als ob, soweit man bei der schweren Lähmung der rechten Hand es beurteilen kann, die rechte Hand die Möglichkeit, eupraktisch zu handeln, nicht verloren hätte. Darauf weisen jedenfalls einzelne Reaktionen hin, die besser gelingen, wenn Pat. seine rechte mit der linken bewegt, als wenn er die linke allein dazu benützt. Neben der Apraxie bestehen noch Sprachstörungen von pseudo-bulbärem bzw. striärem Charakter, ohne aphasische Begleiterscheinungen. Diesem klinischen Bild steht folgender anatomischer Befund gegenüber: Es bestehen kleine Erweichungen im linken Balkenanteil, der an den Frontalschnitt sich von dem hintersten Abschnitt der ersten Stirnwindung bis ungefähr zu einem Frontalschnitt in der Höhe des mittleren Drittels der vorderen Zentralwindung erstreckt. Kleine Erweichungen links in der inneren Kapsel, die auf das Neo striatum übergehen und hier hauptsächlich das Caput des

N. caudati und das Putamen lädiert. Kleine Erweichungen auch im rechten mittleren Balkenanteil. Gehirnrinde und das darunter liegende Mark sind bis auf eine kleine Erweichung im mittleren Abschnitt der rechten ersten Frontalwindung makroskopisch intakt. Um die Besonderheiten dieses Falles noch deutlicher hervortreten zu lassen, soll hier ein zweiter Fall, der auf der Klinik beobachtet wurde, kurz in seinem klinischen Verlaufe und in seinem anatomischen Befund mitgeteilt werden.

I. S., 57 Jahre alt, von Beruf Gastwirt, fiel plötzlich, ein Jahr vor seiner Einbringung in die Klinik, auf der Straße um und war seither rechtsseitig gelähmt. Auch konnte er seit dieser Zeit fast überhaupt nicht mehr sprechen, verstanden habe er nach den Angaben seiner Angehörigen nicht alles, doch immerhin recht viel. Die Lähmung und die Sprachstörungen hätten sich von da ab nicht mehr geändert, doch begann er in der letzten Zeit häufig sehr erregt zu werden, drohte und schimpfte, war in der Nacht unruhig, schlief nicht. Seit jeher ein starker Trinker, 20—25 halbe Biere täglich, seit seiner Erkrankung mäßiger. Sei öfters betrunken nach Hause gekommen, im Rausch sehr grob und gewalttätig. Keine ausgesprochene Alkoholpsychose, keine Krämpfe in der Anamnese, sieben gesunde Kinder, kein Abortus der Frau, keine Geisteskrankheiten in der Familie. Beim Examen fällt vor allem die schwere Störung der motorischen Sprache auf, es kommen nur einzelne Vokale heraus, die Patient immer wiederholt: a, o. Es werden ihm einige Gegenstände vorgelegt und Patient aufgefordert, einen genannten Gegenstand zu zeigen. Neben vielen Fehlreaktionen kommt es zum richtigen Zeigen einzelner Gegenstände; Zeigen genannter Körperteile geht auch mit vielen Fehlreaktionen einher, doch versteht Patient auch wieder einzelne von den vorgesprochenen Worten. Dasselbe ist bei unkomplizierten Aufträgen zu beobachten. Emporheben der linken Hand: Patient befolgt prompt den Auftrag, Augenschließen richtig, Zungezeigen richtig, Zeigen des Ohres: Perseveriert am Zungezeigen. Winken: Macht zuerst die Geste des Nachdenkens, dann eine Bewegung mit der Linken, die entfernt einem Winken ähnlich ist. Salutieren: geht prompt und richtig, lange Nase machen: Hält den Daumen gestreckt und abduziert, die übrigen Finger sind zur Faust geschlossen, dabei kommt es zu einer geringen Schüttelbewegung mit der Hand. Kleiderbürste wird ihm in die Hand gegeben, macht richtige Bürstbewegungen in der Luft, greift dann nach rückwärts in die Haare und deutet dabei pantomimisch ganz entsprechende Bürstbewegungen an. Es wird ihm Schloß und Schlüssel gereicht: Patient bringt erst den Schlüssel mit dem Bart nach oben an das Schloß heran, hält dabei den Schlüssel etwas schräg zum Schlüsselloch, dreht aber dann sofort den Schlüssel um, findet richtig in das Schlüsselloch hinein, macht die entsprechende Drehbewegung. Eine in die rechte Hand gelegte Trompete führt er auf Aufforderung, zu blasen, sofort mit der Linken zum Mund und macht auch die richtigen Blasebewegungen. Es wird eine Zündholzschachtel exponiert,

während der Examinierende eine Zigarette im Mund hält und Patient aufgefordert wird, sie anzuzünden. Patient ergreift sofort die Schachtel mit seiner linken Hand, entnimmt der Schachtel richtig ein Zündholz, fährt hierauf mit diesem, ohne es zu entzünden, gegen die Zigarette des Examinierenden, doch hält er, bevor er noch zur Zigarette gelangt ist, in dieser Bewegung plötzlich inne, fährt dann etwas unschlüssig mit dem Zündholz gegen seinen Mund, wendet den Kopf nach allen Seiten, sichtlich verlegen, dabei sagt er beständig: i, o, a und gibt dann die Aktion auf. Es wird ihm Fingerspreizen vorgemacht, Patient macht es sofort korrekt nach, ebenso Faustschluß, Streckung des Daumens, Beugung aller Finger mit Streckung des zweiten Fingers korrekt, Opposition des Daumens prompt. Nachmachen vorgezeigter anderer Bewegungen geht zeitweise ganz prompt, manchmal mit geringen Fehlreaktionen, so setzt Patient beim Vormachen des Salutierens mit der linken Hand an der Schläfe an, hauptsächlich aber mit dem Daumen, so daß die übrigen Finger mit der Volarfläche etwas nach vorne sehen. Diese hier geschilderten Reaktionen sind ungefähr mit einzelnen kleinen Schwankungen während der ganzen Beobachtungszeit in dieser Weise vorhanden. Es besteht also eine schwere motorische Aphasie, die außer einzelnen Vokalen, die immer wieder vom Patient wiederholt werden, alles andere an motorischer Ausdrucksfähigkeit vernichtet hat. Außerdem eine Störung im Sprachverständnis, die sicherlich auch ziemlich hochgradig ist, aber bei weitem nicht diese Intensität erreicht wie die Störung in der motorischen Sprache. Daneben besteht eine Apraxie der linken Hand, bei einer rechtsseitigen Hemiplegie vom Charakter der sympathischen Dyspraxie. Diesem klinischen Befund entspricht in diesem Falle folgender pathologisch-anatomische Befund: Äußerlich an der Rinde sieht man einen großen Erweichungsherd, der vom triangularen und operkularen Teil des linken Stirnhirns sich nach rückwärts bis zum hinteren Ende des Gyrus supramarginalis erstreckt und hauptsächlich im rückwärtigen Abschnitte der ersten Temporalwindung und im linken Gyrus supramarginalis seinen Sitz hat, während die übrigen, nach vorne zu gelegenen Rindenpartien makroskopisch nur wenig gestört erscheinen. Dieselbe Ausdehnung ungefähr hat diese Erweichung an Frontalschnitten in der Markstrahlung, nur reicht sie nach rückwärts bis zum hinteren Ende des Hinterhorns und betrifft hier makroskopisch hauptsächlich das Stratum sagittale externum. Gegen die Mediane zu macht die Erweichung vorne an der dritten Stirnwindung halt, reicht in den Zentralwindungen bis zum oberen Ende ihres mittleren Drittels, wobei die Rindenerweichung im mittleren Teile am stärksten ausgeprägt ist. Rückwärts reicht die Erweichung nach der Mediane zu bis knapp an den Interparietalstreifen heran.

Wenn wir einstweilen von den apraktischen Störungen absehen, derentwegen wir diesen Fall zum Vergleich herangezogen haben, so ist hier vor allem das starke Überwiegen der motorischen Aphasie vor der sensorischen auffallend. Ist doch gerade das *Wernicke*sche Zentrum und der an dieses anschließende Teil des

Parietallappens, der für die Sprache von Bedeutung ist, der Hauptsitz der Läsion, während die *Broca*sche Gegend nur in verhältnismäßig geringem Maße lädiert erscheint. Die Betonung der motorischen Störung im Bilde dieser Aphasie läßt eine genaue Analyse der zugleich bestehenden sensorischen Aphasie nicht zu. Jedenfalls ist das Sprachverständnis relativ gut erhalten. Wieweit das gestörte Nachsprechen, das hochgradig gestörte Schreiben und Lesen auf den motorischen Teil oder auf den sensorischen der Aphasie zu beziehen ist, das kann nicht mit Sicherheit gesagt werden. Es kann also nur versucht werden, eine Erklärung zu finden für das hochgradig gestörte motorische Sprechen gegenüber dem um vieles besser erhaltenen Sprachverständnisse, das mit dem anatomischen Befunde in einem gewissen Widerspruch zu stehen scheint. Es könnte sein, daß hier der parietale Charakter in der sensorischen Aphasie die sonst nur gering gestörte motorische Funktion im Sinne der pseudomotorischen Aphasie (*Liepmann*) beeinträchtigt hat. Es wäre aber auch denkbar, was besonders von *O. Pötzl* für kortikale Läsionen betont wird, daß hier eine teilweise Schädigung der Region der motorischen Sprache das vikariierende Eintreten der andern Hemisphäre verhindert hat, während die vollständige Zerstörung der *Wernicke*schen Stelle und der sich daran anschließenden parietalen Sprachregion dem Eintreten der anderen Hemisphäre zu Hilfe kam. Damit würde jedenfalls in Einklang stehen, daß die rechte Hemisphäre makroskopisch vollkommen intakt ist.

Die apraktischen Symptome im Falle 2 weisen im Vergleich mit den andern Fällen der Literatur keine Besonderheiten auf. Es finden sich Störungen, die als sympathische Dyspraxie gekennzeichnet sind, sich hauptsächlich zeigen in Fehlhandlungen, die den eigenen Körper betreffen, am Objekt nur in ganz geringem Maße vorhanden sind, etwas stärker auftreten bei Handlungen aus dem Gedächtnis. Dieser geringe Grad von Dyspraxie scheint mit der Läsion in der Gegend des linken Supramarginalis und der Erweichung, die das tiefe Mark der zentro-parietalen Region betrifft, damit auch einen großen Teil der Balkenfasern unterbricht, nach den allgemein herrschenden Anschauungen vollkommen erklärlich. Um vieles größer sind die apraktischen Symptome im Falle 1, und sie sind im Gegensatz zum zweiten Falle bei allen Aktionen vorhanden, ohne Unterschied, ob es sich um Handlungen am Objekt oder am eigenen Körper handelt. Dieser hochgradigen Apraxie der linken Hand stehen im patho-

logisch-anatomischen Befunde nur kleine Erweichungen im Balken gegenüber, die im vorderen und mittleren Drittel des Balkens ihren Sitz haben, während die Rinde und das darunter befindliche Mark in beiden Hemisphären makroskopisch intakt ist. Die Balkenläsion, die in diesem Falle vorhanden ist, würde ungefähr dem entsprechen, was *Liepmann* für das Auftreten einer Dyspraxie der linken Hand postuliert. Das, was im Bilde nicht ganz dem entspricht, was *Liepmann* und andere Autoren für eine Balkenapraxie beanspruchen, das ist die Schwere der apraktischen Erscheinungen in diesem Falle und das eigenartige Verhalten, das Pat. zeigt, sobald er eine Bewegung auszuführen versucht, worauf hier etwas näher eingegangen werden soll. Kommt es zu einer peripheren oder zentralen Ausschaltung der rechten Hand, so pflegt ohne Schwierigkeiten die linke Hand die Ausführungen der Bewegung zu übernehmen, die je nach der Übung und Geschicklichkeit in der linken Hand mehr oder weniger gut durchgeführt werden. Dasselbe geschieht, wenn mit einer Lähmung der rechten Hand apraktische Störungen der linken wie in unserem Falle einhergehen. Umgekehrt behält die rechte Hand bei apraktischen Störungen, wenn sie nicht gleichzeitig gelähmt ist, die Führung in den Aktionen bei. So war es im Falle *Liepmanns*, trotzdem hier die rechte Hand, die nur in geringem Grade paretisch war, viel stärker apraktisch war als die linke. Es behält also der Rechtshänder, solange nicht die rechte Hand vollkommen gebrauchsunfähig ist, weiter die Rechtshändigkeit bei, auch wenn die rechte Hand stärker apraktisch ist als die linke, andererseits geht im allgemeinen ohne Schwierigkeiten, wenn die rechte Hand rein motorisch gebrauchsunfähig wird, die Führung auf die linke Hand über. Gerade diese Übernahme in der Führung begegnet in unserem Falle besonderen Schwierigkeiten. *Liepmann* nimmt an, daß die Rechtshändigkeit parallel geht mit der besonderen Ausbildung der linken Hemisphäre, die nicht nur die Aktionen der rechten Hand dirigiert, sondern auch für die linke sorgt. Dazu im Gegensatz stellt sich *Pfeifer*, der das Vorwiegen der Rechtshändigkeit und damit der besonderen Ausbildung der rechten Hand gegenüber der linken auf eine Hemmung zurückführt, die von der linken Hemisphäre auf die rechte ausgeübt wird. Für diese Auffassung spricht jedenfalls recht vieles, es sei hier nur erwähnt die Mitbewegungen der linken Extremitäten bei zerebralen Läsionen und manches andere, was *Pfeifer* dafür ins Treffen führt, nicht zumindest auch die Entwicklung zur

Rechtshändigkeit beim Menschen. Es ist bekannt, daß das Kind in den ersten Lebensmonaten vornehmlich mit beiden Händen agiert und daß erst später mit der Ausbildung höherer Leistungen sich die Einhändigkeit entwickelt. Ähnlich wie andere höhere Funktionen die niederen unterdrücken, so könnte auch die Zweihändigkeit beim Kind als eine Vorstufe der betonten Einhändigkeit aufgefaßt werden, es müßten dann mit der besonderen Ausbildung der rechten Hand bzw. der linken Hemisphäre die sie vordem begleitenden Aktionen der linken Hand bzw. der rechten Hemisphäre unterdrückt, gehemmt werden, und so wäre eine von der linken auf die rechte Hemisphäre ausgehende Hemmung im Sinne *Pfeifers* wahrscheinlich. Ich sehe jedoch die Schwäche der *Pfeifer*schen Erklärung darin, daß er allzusehr Gewicht legt auf eine aktive Hemmung, die geneigt ist, bestimmte anatomische Fasern, in diesem Falle Balkenfasern, in Anspruch zu nehmen. Jedenfalls widerspricht der Befund in unserem Falle einer solchen Anschauung. Denn hier sind gerade die Balkenfasern, die allein für die Übertragung solcher Hemmungen in Betracht kämen, gestört; statt des im Sinne *Pfeifers* zu erwartenden Freiwerdens der rechten Hemisphäre sehen wir hier, daß die linke motorisch ungestörte Hand vollständig hilflos wird, nicht imstande ist, isoliert irgendeine Bewegung auszuführen, daß hier die Rechtshändigkeit noch mehr betont ist, als es vor der Läsion der Fall war. Aber auch die *Liepmann*sche Erklärung genügt nicht für das Verständnis in dem eigenartigen Verhalten unseres Falles. Die Auffassung, es könnte sich um eine extreme Rechtshändigkeit handeln, erklärt noch nicht, wieso in diesem Falle die linke Hand aus jeder Aktion ausgeschaltet wird, was vor der aufgetretenen Läsion sicherlich nicht der Fall war. Es muß hier ein Mechanismus versagt haben, der dafür sorgt, daß bei Ausschaltung der rechten Hand die linke die Aktionen von nun ab anstandslos übernehmen kann, und dieser Mechanismus muß, ganz allgemein gesprochen, in der Fähigkeit des Gehirns bestehen, sich den geänderten Verhältnissen entsprechend umzustellen. Es kommen hier in diesem Fall zwei Momente in Betracht, die allen Läsionen eigen sein müßten, die nur den Balken in Mitleidenschaft ziehen, ohne die Rinde und ihr Mark zu schädigen. Sind die reinen Balkenläsionen an und für sich sehr selten und handelt es sich in den meisten der beschriebenen Fälle um Tumoren, die eine Schädigung durch Druck auf die Nachbargebiete nicht ausschließen lassen, so ist eine Erweichung, die isoliert den Balken und die

Capsula interna lädiert und so zu einer kapsulären Hemiplegie führt, ohne die Rinde und ihr Mark zu schädigen, ein vereinzeltes Zusammentreffen. Aber es scheint mir auch, daß bei der Beschreibung der Fälle mit Apraxie auf das Rechts- und Linksagieren nicht besonders geachtet wurde, zumindest fehlen in der größten Zahl der Berichte darüber nähere Angaben. Handelt es sich um eine reine Balkenläsion, ohne Schädigung der linken Praxieregion, so strömen alle peripheren sensiblen und sensorischen Reize ungehindert dieser Zentralstelle zu, sie können auch hier anstandslos verarbeitet werden und soweit es die linke Hemisphäre betrifft, zur motorischen Rinde abgeleitet werden. Findet sonst im Sinne *Liepmanns* eine entsprechende Verteilung über die linke wie über die rechte Hemisphäre statt, so ist in unserem Falle durch den geschädigten Balken das Abströmen nach rechts hin behindert. Das rechte Gehirn bekommt vom linken keine Direktiven mehr, es wird aus dem normalen Bewegungsablauf ausgeschaltet. Waren es im normalen Ablauf bestimmte Energiequanten, die sich in einem gesetzmäßigen Verhältnis nach der rechten und linken Hemisphäre verteilten, so strömt jetzt in der linken Hemisphäre die ganze Energie zu den motorischen Zentren zusammen; was früher teilweise auch der linken Hand zugute kam, vermehrt noch das auch sonst bestehende Übergewicht der rechten Hand, so daß diese grotesk betonte Rechtshändigkeit zustande kommt. Was der rechten an Übermaß zuströmt, wird der linken entzogen, so daß diese überhaupt nicht mehr aktionsfähig ist. Was der linken Hand fehlt in den Aktionen, ist nicht etwa der Impuls zu Bewegungen im allgemeinen, sie wird ja immer ganz prompt bei jedem Auftrag zur rechten Hand herangeführt, es kann also nicht von einer Akinese gesprochen werden. Es fehlt ihr der Impuls zu jeder komplizierteren Handlung ; kommt es zu einer solchen, so zeigt sie immerhin noch eine gewisse Fähigkeit, sie, wenn auch mangelhaft, doch durchzuführen. Ähnlich wie der Impuls ausreicht, die rechte Hand zu Hilfe zu nehmen, laufen auch andere reflexmäßige Aktionen der linken Hand (Kratzen, Decke heranziehen, Streichen usw.) im Sinne der *Liepmann*schen Kurzschlußreaktion anstandslos ab. Das weist jedenfalls darauf hin, daß die Störung von jenem Zentrum und seinen Bahnen ausgeht, das die Aktionen dirigiert und verteilt. Es kann daraus geschlossen werden, daß die linke Praxiegegend nicht nur für das beiderseitige eupraktische Handeln aufkommt, sondern daß hier die Verteilung nach rechts und links hin in einer be-

stimmten Weise abgestimmt ist, daß hier die jeweilige Wahl zwischen rechts und links das rhythmische Ineinandergreifen von rechts und links beim Agieren reguliert wird. Im Sinne *O. Pötzl*s können wir hier von einer Erregungskonzentration der linken Praxieregion sprechen, die sich in einer Querfunktion nach der rechten wie nach der linken Hemisphäre auswirkt und verteilt, und erst bei Unterbrechung der Wege findet eine Störung in der individuell verschiedenen, aber gesetzmäßigen Verteilung statt. Hier in unserem Falle ist die Störung in der Ableitung dieser Erregungskonzentration in der Läsion des Balkens gegeben. Nach links hin sind die Wege frei. So kommt es, daß die rechte Hand sozusagen mit latenten Aktionen überladen wird, und das führt zu dieser scheinbar extremen Rechtshändigkeit bei Ausschaltung der linken Hand aus den Aktionen. Diese Störung in der Verteilung von rechts und links kann auch herangezogen werden zur Erklärung der Mitbewegungen, die man bei organischen Läsionen im Gehirn beobachtete. Von Interesse erscheint für diese Fragestellung der von *Sittig* beschriebene Fall mit einer Schußverletzung im linken Scheitelbein, wobei es beim Schreiben mit der linken (die rechte Hand war paretisch) immer wieder zu Mitbewegungen in der rechten Hand kam. Irgendwelche apraktische Symptome werden nicht angegeben. Dieser Fall würde darauf hinweisen, daß bei Störungen der linken Praxieregion isoliert die Verteilung zwischen rechts und links gestört sein kann, während noch die Leistungen der Handlung ungestört ablaufen. Zugleich gibt er durch seinen anatomischen Befund für die nur klinisch beobachteten Fälle von Mitbewegungen einen Hinweis auf den Ort der Störung im Gehirn, damit auch eine Bekräftigung unserer Annahme über den Ablauf des Mechanismus, der dieser Störung zugrunde liegt.

Nun wäre aber noch bei dem Verhalten dieses Falles auf etwas hinzuweisen, was die bisher gegebene Erklärung als ungenügend erscheinen lassen könnte. Es seien noch einmal die anscheinend paradoxen Phänomene besonders hervorgehoben.

Die vollständig gelähmte bewegungsfähige rechte Hand wird immer wieder zur Handlung herangezogen, während die linke rein motorisch intakte meist nur in die Handlung eingreift, um die rechte in ihren Versuchen zu unterstützen. Die linke Hand wird so sehr für die Bewegungen vernachlässigt und ausgeschaltet, daß der Patient häufig, wenn die Versuche, die rechte Hand in Aktion zu bringen, naturgemäß mißlingen, sogar mit dem Munde

die intendierte Bewegung auszuführen versucht, bevor er sie der motorisch unversehrten linken Hand überläßt. Es ist so, als ob der Pat. die rechte Hand wie eine gesunde gebrauchen wollte, gezwungen wäre, sie immer wieder zur Handlung zu führen, sich trotz der sich immer wiederholenden Fehlleistungen ihrer Hilflosigkeit nicht bewußt werden könnte. Es käme damit eine Störung zum Ausdruck, die als *Anton*sches Symptom der Nichtwahrnehmung des Defektes auf vielen Sinnesgebieten beschrieben wird. Auf optischem, wenn der Pat. im hemianopischen Gesichtsfeld oder bei Amaurose zu sehen, auf dem Gebiete der Sprache, wenn der Sensorisch-Aphasische ungestört zu sprechen glaubt, und auf motorischem Gebiet, wenn der Hemiplegiker die gelähmten Extremitäten wie Gesunde zu gebrauchen versucht. Damit tritt eine Reaktion auf, die unter den gegebenen veränderten Verhältnissen eine unzweckmäßige Fehlhandlung bedeutet, die aber den früheren normalen Bedingungen vollständig entspricht. Im Gegensatze dazu stehen alle peripheren und zentralen Defekte, deren sich Pat. vollkommen bewußt ist und deren Tätigkeit er ganz entsprechend dem Defekte modifiziert. Er zieht die betreffende Sphäre nur soweit heran, als sie auch objektiv verwertbar erscheint. Das soll hier deswegen besonders betont werden, um hervorzuheben, daß es sich dabei nicht um eine selbstverständliche Tätigkeit handelt, sondern um eine Umstellung im Betriebe des Großhirnmechanismus, die nicht immer gelingen muß, was ja gerade die Fälle mit *Anton*schem Symptom vermuten lassen. Daß diese Umstellung nicht auf eine allgemeine, nicht näher zu differenzierende Gehirntätigkeit zu beziehen ist, das erhellt schon daraus, daß sich diese Nichtwahrnehmung des Defektes oft nur auf einzelne Teile des Defektes bezieht, während andere von dieser Störung verschont geblieben sind. Im übrigen braucht nur auf die Arbeit *O. Pötzl*s hingewiesen zu werden, der an der Hand anatomischer Befunde den Ablauf dieses Gehirnmechanismus gezeigt hat. Es soll hier auf diesen nicht näher eingegangen werden. Wir möchten erst erörtern, wieso es überhaupt bei einer gesetzten Läsion zum Wissen um den Defekt kommt, bzw. wie sich das Gehirn dem Defekte entsprechend umwandeln kann. Mit dieser Fragestellung allein ist schon vorweggenommen, daß es sich hier um eine aktive Gehirnleistung handelt, die, wie wir betonten, von vornherein nicht selbstverständlich ist. Geht in den peripheren Organen irgendeine Veränderung vor sich, so wird diese einerseits im Sinne *Head*s im Körperschema registriert, anderer-

seits besteht die Möglichkeit, diese veränderte Situation im Körperbild wahrzunehmen, sie bewußt zu machen. Man könnte also die fehlende Wahrnehmung des Defektes entweder auf ein mangelndes Körperschema selbst beziehen oder auf eine Funktion, die dieses Körperschema ins Bewußtsein bringt, aktiviert (im Sinne *O. Pötzl*s). Es gibt nun eine Störung, die vielfach als Beispiel eines Defektes im Körperschema herangezogen wird (*Head, Schilder*), das ist das eigenartige Verhalten des Amputierten zum amputierten Glied. Trotzdem das periphere Organ tatsächlich nicht mehr vorhanden ist, hat der Patient das Gefühl, als ob das amputierte Glied noch vorhanden wäre. Es wird das frühere Körperschema beibehalten, trotzdem keinerlei periphere Reize zuströmen, es ist das „frühere Mosaik der Gefühlssphäre" (*Pötzl*) erstarrt erhalten geblieben. Soweit entspricht die Störung beim Amputierten der Störung der Nichtwahrnehmung des Defektes. Sie unterscheidet sich aber von diesem dadurch, daß hier der Patient zwar das Gefühl hat, als wäre die Extremität noch vorhanden, jedoch mit Hilfe anderer Sinnesgebiete seinen Defekt zweckmäßig aus dem Bewegungsablauf auszuschalten vermag, von anderen Sinnesgebieten aus dem Defekt als solchen bewerten, ihn wahrnehmen kann.

Anders ist es bei den Störungen mit *Anton*schem Symptom. Hier kann der Defekt nicht nur nicht von einem Sinnesgebiet aus erkannt werden, auch mit Hilfe anderer Sinne kann er nicht mehr ins Bewußtsein gerückt werden, er ist der Wahrnehmung nicht mehr zugänglich. Nehmen wir ein Körperschema an, so wäre dieses die Grundlage einer jeden Handlung, einer jeden Verwertung auf dem entsprechenden funktionellen Gebiet. Ist dieses Körperschema in irgendeiner Weise erstarrt, nicht mehr wandlungsfähig, so ist damit von selbst eine Verwertung des betreffenden Funktionsgebietes unmöglich gemacht, eine jeweils sinngemäße Wahrnehmung damit verloren gegangen. Nun ist gerade beim Amputierten diese Wandlungsfähigkeit im Körperbild erloschen, trotzdem aber die Fähigkeit, den betreffenden Defekt wahrzunehmen, erhalten. Ist die Ursache der Sensationen beim Amputierten ein erhaltenes Körperschema der Sensationen im Sinne des früher vorhandenen Organs, ein Zeichen der Erstarrung des Körperschemas zu früheren Eindrücken der Gefühlssphäre, so ist nicht zu erklären, wieso es trotzdem zu einer richtigen Wahrnehmung des Defektes kommen kann. In diesem Beispiel macht es den Eindruck, als ob das Gehirn über ein supponiertes

Körperschema hinweg zu einer richtigen Verwertung und Anschauung eines Funktionsgebietes kommen könnte.

Nehmen wir erst zum Vergleich einen Sonderfall des *Anton*schen Symptoms, der der Störung beim Amputierten am nächsten liegt, das Nichterkennen einer Hemiplegie. Bis zur Entwicklung eines bestimmt fixierten Bildes für das betreffende Organ ist die Entstehung in beiden Fällen beim Amputierten wie beim *Anton*schen Symptom die gleiche. Und bis dahin ist auch die Genese mit der Annahme eines zu früheren Eindrücken erstarrten Körperbildes erklärlich. Ihr Unterschied muß in der Weiterentwicklung liegen. Auf die Eindrücke in der sensiblen Rindenzone bauen sich höher differenzierte Funktionen auf. Ist in beiden Fällen, die hier einander gegenübergestellt werden, das Verhalten bis zur sensiblen Projektionsstelle der Rinde das gleiche, so muß sich der Unterschied in ihrem Verhalten auf der Strecke von hier bis zur letzten Verarbeitung ergeben. Was in der Fühlssphäre vor sich geht, ist Rohmaterial für weitere differenzierte Vorgänge. Es ist eine Leistung, die sich noch isoliert abspielen kann, ohne notwendigen Zusammenhang mit dem übrigen Gehirngeschehen. Erst mit der Herausdifferenzierung zu einer höheren komplexen Funktion muß sie in den übrigen Gehirnmechanismus eintreten, schafft mit den übrigen Leistungen des Gehirns die Synthese zu einer einheitlichen Gestalt, der Gesamtleistung des Gehirns, das beständige Bereitsein zur bewußten aktiven Funktion, die bewußte Hirntätigkeit des Menschen. Mit dem Eintritt und der Verschmelzung im übrigen Gehirngeschehen geht nun die komplexe Funktion unlösbare Beziehungen ein, mit ihrer Loslösung muß sie sich selbst vernichten. Sie nimmt aber auch die Qualitäten dieser Größe, in der sie aufgegangen ist, in sich auf, die Fähigkeit zur inneren Wahrnehmung, zum Bewußtwerden. Auf den Spezialfall angewandt, heißt es für den Amputierten, daß hier auf dem Wege zur Evolution (Entwicklung zu einer höheren Funktion), die ungestört abläuft, das in der Gefühlssphäre niedergelegte Bild zu den übrigen Gehirnleistungen in Beziehung tritt, sich dem Ganzen einordnet, seinem Einfluß von nun ab unterliegt, bewußt wird und damit einer Korrektur zugänglich. Bei unserem Hemiplegiker, der ebenso wie der Amputierte ein einer früheren Konstellation entsprechendes Bild in der sensiblen Zone besitzt, versagt dieser Mechanismus; die Weiterentwicklung zur mitwirkenden höheren Funktion ist gestört, das einmal festgelegte Bild kann seine Einordnung in den übrigen Gehirnmecha-

nismus nicht mehr finden, bleibt so wie es niedergelegt ist, schematisch leblos bestehen, ohne an dem Betrieb des Gehirns teilnehmen zu können. Ist hier der Zugang zur Einheitsfunktion des Gehirns gesperrt, die Einreihung in diese, so kann sie auch von hier aus nicht mehr erweckt werden, sie ist dem Bewußtsein nicht mehr zugänglich. So sehen wir, daß das Phantom des Amputierten von den übrigen Sinnessphären aus der Betrachtung der Einheitsfunktion des Gehirnes, der inneren Wahrnehmung zugänglich ist und so von allen Sinnessphären, die an ihrem Aufbau zur höheren Funktion teilnehmen, erweckt und korrigiert werden kann, während dies bei der fehlenden Wahrnehmung des Defektes unmöglich geworden ist. Weder optisch noch taktil erfolgt eine Korrektur des einmal fixierten Körperbildes. So wie es in dem angeführten Beispiel zur Nichtwahrnehmung des Defektes in der Primitivfunktion eines Organes kommen kann, so kann es auch auf ähnliche Weise zu einer solchen einer höheren Leistung führen, wie wir es so häufig bei den Apraktischen, Aphasischen und Agnostischen sehen. Es liegt dann die Störung nicht, wie im Falle des Hemiplegikers, in der ganzen Breite des Aufbaus sensibler Eindrücke zu höheren Leistungen, so daß das Organ vollständig isoliert bliebe als lebloses Schema, sondern nur auf den betreffenden Teilstrecken. Es wird dann das Organ selbst mit seinen primitiven Funktionen und einzelnen, sich darauf aufbauenden höheren Leistungen in die Gehirnvorgänge aufgenommen, nicht aber die gerade gestörte Funktion. So kommt es, daß z. B. der Apraktiker seine Apraxie nicht wahrnimmt, während er über den etwaigen Defekt des betreffenden Erfolgsorganes (Parese usw.) vollkommen im klaren sein kann.

Unser Fall, der zu diesen Überlegungen geführt hat, verhält sich aber auch hier ganz eigenartig. Einerseits scheint es, als ob die rechte Hand das latente Vermögen besäße, komplexe Handlungen auszuführen und sich mit diesen den übrigen Hirnleistungen einordne und damit ins Bewußtsein eintrete — darauf weist jedenfalls hin, daß der Patient, soweit es bei der schweren Lähmung der rechten Hand möglich ist, Handlungen gut ausführt, korrekter als mit der linken, daß er immer wieder die rechte Hand zu den Aktionen heranführt, außerdem der anatomische Befund, in dem Rinde und Mark der linken Hemisphäre keinerlei Läsionen aufweisen —, andererseits scheint er wiederum die schwere Lähmung der rechten Hand nicht zu beachten, darüber vollständig hinwegzugehen. Nun ist aber bei diesem Verhalten auffallend, daß er

die rechte Hand nicht so gebraucht wie einer, der den Defekt wirklich nicht bemerkt. Es kommt nie zu Versuchen, die rechte Hand aktiv zu innervieren, es werden keinerlei Anstrengungen dazu gemacht, sie wird immer nur passiv mit der andern Hand bewegt. Und diese vergeblichen Versuche können mit der früheren Annahme gut erklärt werden, daß Pat. die Fähigkeit zu komplexen Leistungen der rechten Hand bewußt in sich trägt, diese gegenüber der rein motorischen Lähmung auf eine Weise in den Vordergrund tritt, wie wir es im Sinne der Erregungskonzentration darzulegen versucht haben, ohne daß hier von einer Nichtwahrnehmung des Defektes gesprochen werden kann. Es ist sogar anzunehmen, daß sich Pat. in diesem Falle seines Defektes vollkommen bewußt ist, was nach dem Besprochenen mit dem anatomischen Befunde in Übereinstimmung steht. Damit ist aber zugleich durch diesen Fall ein Beispiel erbracht, daß bei ungestörtem Ablauf jener Mechanismen, die die Funktion in die allgemeine Hirnleistung einordnen, die Stellung zum Defekte keinerlei Störungen aufweist.

Wir haben bisher im *Anton*schen Symptom Störungen gefunden, die in einer Fehleinstellung zur primitiven Funktion eines Organs, andere in einer Fehleinstellung gegenüber einer auf dieser primitiven Leistung sich aufbauenden komplexen Funktion bestehen. Eine andere Reihe von Einstellungsfehlern besteht nun in einer Ausschaltung des Organs selbst, so zwar, daß das betreffende Organ als nicht vorhanden, als dem Körper nicht zugehörig beurteilt wird. Mit dem Körperschema gesprochen, ist in dem einen Falle das Bild der betreffenden Funktionssphäre aus dem Körper gestrichen, wie wenn das Körperschema nicht mehr vorhanden wäre für das betreffende Gebiet, in dem andern Fall ist ein dem früheren ähnliches, den Tatsachen widersprechend, beibehalten. Es ist unschwer einzusehen, daß es sich in beiden Fällen um ein ganz verschiedenes Verhalten zum Defekt handelt, und daß eine Trennung beider Phänomene notwendig ist. Vom Gesichtspunkt der Gesamthirntätigkeit aus handelt es sich in dem einen Falle um eine vielleicht mehr als zweckmäßige Ausschaltung eines bestimmten Funktionsgebietes, ähnlich einem Vorgang, den wir gelegentlich bei niederen Tieren finden können, wenn sich diese bei Schädigung eines Organs, das nun unbrauchbar geworden, von selbst gewaltsam entfernen, im andern Falle um ein unzweckmäßiges Beharren an einem früheren Zustand, wobei in ganz unzweckmäßiger Weise ein leistungsunfähiges Funktionsgebiet in den Betrieb der Hirnvorgänge gestellt wird, wie wenn keine

Änderung aufgetreten wäre. Während sich Fälle mit fehlender Einsicht für den Defekt relativ häufig finden, häufig bei ausgedehnten Läsionen in den rückwärtigen Partien des Gehirns beobachtet werden können, so ist die zweite Art des *Anton*schen Symptoms, die Ausschaltung des betroffenen Gebietes, um vieles seltener. Nun wurden von *O. Pötzl* zwei solcher Fälle genauer analysiert und u. a. darauf hingewiesen, daß der häufige rechtsseitige Sitz, wie es auch bei seinen Fällen der Fall war, kein Zufall sein dürfte, daß dem eine gewisse Bedeutung zukommen müsse. Im Anschluß an die Hypothese *Hirschl*s kommt *O. Pötzl* zu der Anschauung, daß die rechtshirnigen Leistungen in den betroffenen Gehirngebieten Bedeutung haben könnten für die Aufrechterhaltung der Statik des Körpers, des Erregungsgleichgewichts, im Gegensatz zu den entsprechenden linkshirnigen, die mehr die Aktivierung dynamischer Erregungen vollziehen. Ein Fall, den wir in letzter Zeit an der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, ist in dieser Beziehung von Bedeutung, und mit ihm mehrt sich die Zahl jener Fälle, in denen sich mit rechtshirnigen Läsionen Störungen in dem von *O. Pötzl* angenommenen Sinne in der Verarbeitung des Defektes verknüpfen.

Es handelte sich um einen Paralytiker, K. S., der nach ungefähr einjährigem Verlauf der Paralyse plötzlich paralytische Anfälle bekam, in denen es hauptsächlich zu Zuckungen der rechten Körperseite gekommen war. Während der Anfälle ist Patient vollständig bei Bewußtsein, er beantwortet auch Fragen, die während des Anfalles an ihn gerichtet werden, ohne daß sich irgendwelche aphasische Störungen dabei zeigen würden. Die Anfälle treten ziemlich gehäuft auf und lassen sich durch medikamentöse Behandlung nicht beeinflussen. Nach längerem Andauern dieser Anfälle kommt es erst zu einer Schwäche in den betroffenen linksseitigen Extremitäten, darauf zu einer vollständigen Lähmung. Mit der zunehmenden Schwäche der linken Körperseite, die mit einer Herabsetzung, keinem Verschwinden der Sensibilität einhergeht, gibt der Patient auf die Frage, wo er seinen rechten Arm habe, zur Antwort, er habe keinen rechten Arm mehr, der rechte Arm sei abhanden gekommen. Als ihm der Arm vor das Gesichtsfeld geführt wird, erkennt er ihn nicht als seinen eigenen an, sagt, es sei eine fremde Hand, eine Diebeshand, manchmal schreibt er die Hand seiner Schwester zu. Diese Stellung zum Defekte kann weder an dem ebenso wie der linke Arm gelähmten linken Bein beobachtet werden, noch auch in irgendeinem Teil des linken Gesichtes, das, soweit es den Mundfacialis betrifft, ebenfalls gelähmt erscheint. Keine ähnlichen Erscheinungen in der optischen Sphäre bei deutlich bestehender linksseitiger Hemianopsie. Es handelt sich also auch in diesem Fall um eine Herdwirkung vom rechten Gehirn aus, während das linke Gehirn verschont geblieben ist. Dieser klinische Befund wurde auch durch die

später erfolgte Sektion bestätigt, und es soll an anderer Stelle in einem anderen Zusammenhang darüber berichtet werden.

Es ist nun auffallend, daß gerade bei jenen Fällen, in denen hauptsächlich die Herde ihren Sitz im rechten Gehirn hatten, der Defekt, wie wir früher anführten, allzu zweckmäßig aus dem Aktionsbereich ausgeschaltet wird. Es liegt nun nahe, anzunehmen, daß im Gegensatz zur andern Gruppe der *Anton*schen Fälle, bei denen es sich meist um hochgradige Schädigung der linken Hemisphäre handelt, die intakte linke Hemisphäre für diese zweckmäßige Ausschaltung des defekten Organes Sorge getragen hat.

Das läßt sich gut in Einklang bringen mit dem, was früher auseinandergesetzt wurde. Ist es doch gerade die linke Hemisphäre, die die höheren Funktionen hervorbringt und ihre Verschmelzung zur allgemeinen Gehirnleistung vermittelt. Die linke Hemisphäre ist nun in diesen Fällen vollkommen intakt, damit auch die richtige Einordnung und Verwertung des Defektes gegeben. Und tatsächlich ist die Art, wie sich das Gehirn zu dem Defekt stellt, zweckmäßig, da ja das gestörte, das unbrauchbar gewordene Organ ganz entsprechend aus dem Gehirnmechanismus, aus dem Bewegungsablauf ausgeschaltet wird, ganz ebenso wie bei jeder andern Hemiplegie, nur mit dem Unterschied, daß hier noch das eigenartige Fremdheitsgefühl, die Abspaltung vom übrigen Körperbild hinzukommt. Dieses Verhalten bleibt damit noch unaufgeklärt. Zur Entstehung dieses Phänomens bedarf es noch ganz besonderer Mechanismen, die von *O. Pötzl* an einigen Fällen auf Grund anatomischer Befunde festgestellt wurden. Es sei hier auf diese Arbeit verwiesen.

Was sich zwischen der synthetischen Hirnleistung und Organfunktion abspielt, das müssen wir zwischen Organ und Außenwelt wiederfinden. Denn die Leistung des Gehirns in seiner Fähigkeit, den Außenraum zu überwinden, hat ihren Ursprung in dem Außenraum und verdankt ihm seine Entwicklung. Die Organe sind die Werkzeuge, mit denen wir die Außenwelt überwinden und in uns aufnehmen. Wird die Organfunktion aus der Gesamtleistung des Gehirns ausgeschaltet, so ist die Außenwelt für die betreffende Organleistung bedeutungslos, die bestandenen Relationen sind gelöst. Damit ist auch die Beziehung zwischen Organ, dem Werkzeug des Gehirns und der Außenwelt gesprengt. So stellt sich also notwendigerweise die sich auf das Organ aufbauende Funktion, für deren ungestörten Ablauf, vom Gehirn-

mechanismus aus betrachtet, die richtige Stellungnahme des Gehirns, ihre Verschmelzung und Aufgehen in der synthetischen Gesamtleistung notwendig ist, für die Außenwelt ebenso dar, wie wir es in ihrem Verhältnis zur Gesamtleistung des Gehirns angenommen haben. Kann der Außenraum nicht mit Hilfe der Organe seine Einordnung in die Gesamtleistung des Gehirns finden, so gibt es keine Beziehungen mehr zwischen Organ und Außenwelt, beide stehen einander fremd gegenüber. Es ist damit die notwendige Parallele zwischen dem, was sich uns phänomenologisch darbietet, und den Hirnvorgängen, die diesem zugrunde liegen, gegeben.

Es sei hier als Beispiel einer komplexen Funktion die Handlung am Objekt herangezogen, deshalb, weil sie einer genauen Beobachtung am besten zugänglich ist. Soll eine Handlung ausgeführt werden, so muß die Hand auf das Objekt in ganz bestimmter Art abgestimmt sein, Hand und Objekt zu einem einheitlichen Ganzen verschmelzen, es muß sich das Objekt der Hand ebenso einfügen wie die Hand in ihrer Funktion der Gesamthirnleistung.

Im Falle der Apraxie tritt dieselbe Beziehungslosigkeit zwischen Hand und Objekt auf, wie wir es bei den entsprechenden Gehirnvorgängen angenommen haben. Ähnliches, was für die Apraxie gilt, läßt sich auch leicht an den übrigen komplexen Funktionen (Agnosien, Aphasie) zeigen. Es erübrigt sich, darauf näher einzugehen.

Warum im jeweiligen Falle diese Einordnung in den Gehirnmechanismus, die auf dem Wege der Entwicklung zur komplexen Funktion, wie wir annahmen, statthat, gestört ist, das wird nicht immer zu beantworten sein. Es kann daran liegen, daß gerade die Verarbeitung zur höheren Funktion gelitten hat, und das ist jener Mechanismus, der in der Hirnpathologie als „Zentrums"-wirkung allein verantwortlich gemacht wird; es ist aber auch denkbar, daß bei guter „Zentren"leistung gerade der Mechanismus der Einordnung selbst, der synthetische Vorgang versagt. Daß beide ihre besonderen Mechanismen haben, das zeigt einerseits das isolierte Auftreten von einer dieser Störungen, andererseits der von *O. Pötzl* festgestellte Ablauf des *Anton*schen Symptoms.

Es wird damit auch die Stellung zur Funktion für die Beurteilung zentraler Ausfallserscheinungen von Bedeutung. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß manches, was unter Störung von „Zentrenleistung" rubriziert wird, zurückzuführen ist auf den

besprochenen Defekt in der Einstellung. Vielleicht ist auch die Aufmerksamkeitsstörung, der von manchen Autoren größeres Interesse zugewendet wird, nichts anderes als der Ausdruck der besprochenen Fehleinstellung. Gewiß aber wird der vorhandene Einstellungsdefekt auf das klinische Bild einer bestehenden funktionellen Störung seine Wirkung ausüben. Das läßt sich schon aus dem Verlaufe und der Rückbildung jener zentralen Störungen vermuten, die mit der Nichtwahrnehmung des Defektes einhergehen. Wir sehen häufig, daß mit Einsetzen der richtigen Beurteilung des Defektes in der Rückbildung die Wiederherstellung der Funktion sehr rasch vor sich geht.

Damit kommen wir zur Bedeutung dieses Symptoms bei Läsionen im allgemeinen, die das Gehirn plötzlich treffen. Die Störungen, die wir im Anschluß an eine plötzlich einsetzende Gehirnschädigung beobachten können, setzten bekanntlich viel weitere Gebiete als der Lokalwirkung der betreffenden Schädigung entspricht, außer Funktion. Im allgemeinen spricht man dies der Diaschisiswirkung zu, Diaschisis im Sinne von *v. Monakow*, daß auch alle jene Gebiete in Mitleidenschaft gezogen werden, die mit der lokalen Störung in funktionellem Zusammenhang stehen.

Tritt durch eine Läsion eine Funktion aus dem Zusammenhange aus, so entzieht sie jetzt autonom geworden, abgespalten von der übrigen Gehirnleistung, solange diese Lösung andauert, die Elemente, auf die sie sich aufbaut, dem Gehirn, verausgabt alles, was ihr zuströmt, in Fehlleistung ohne Kontrollmöglichkeit des Gehirns. Ihre Bausteine, die aus verschiedenen Sinnesgebieten ihren Ursprung nehmen können, haben aber auch Anteil an dem Aufbau von Funktionen, die entfernt von der Läsionsstelle sich entwickeln. Und das ist es, was hauptsächlich als Leitgedanke der *v. Monakow*schen Diaschisistheorie zugrunde liegt. Es muß dadurch auch der so sekundär betroffenen Funktion erschwert sein, sich bis zur Einordnung in den Gesamtmechanismus des Gehirns heranzubilden; sie wird überhaupt nicht oder nur reduziert in Aktion treten können. Erst wenn es gelingt, die defekte Funktion wieder einzuordnen in die Gesamttätigkeit des Gehirns, mit allen ihren Elementen, so wird auch wieder die zweckmäßige ordnende und verteilende Tätigkeit einsetzen können; die an und für sich leistungsfähige, hier sekundär in Mitleidenschaft gezogene Funktion wird unter der Schutzwirkung der allgemeinen Gehirnleistung wieder ihren ungestörten Betrieb auf-

nehmen können. Das Gehirn stellt sich wieder ordnend seinen Funktionen gegenüber, und damit ist die Diaschisiswirkung überwunden.

Um einem Mißverständnis vorzubeugen, soll noch hinzugefügt werden, daß die Bedeutung der Zentrenleistung keineswegs geleugnet wird. Es wird nur darauf Wert gelegt, sie als eine sich immer wieder auf dem Boden sensibler Eindrücke neu entwickelnde, energetisch sich aufbauende Leistung im Sinne der *O. Pötzl*schen Anschauungen zu denken. Der Mechanismus der Synthese zur Gesamtleistung des Gehirns würde damit als ein paralleler Vorgang gut in Einklang stehen. Es soll aber damit zugleich gegen eine allzu starr schematische Lokalisationstheorie Stellung genommen werden, in deren Sinne eine Funktion nach einem psychologischen Schema zergliedert, gruppiert und mit ihren so produzierten Teilformen einzelnen bestimmten Stellen im Gehirn zugewiesen wird. Wie groß die Schwierigkeit ist, die konkreten Bilder dann im Schema unterzubringen, beweist fast jeder einzelne klinische Fall. Wir beschränken uns darauf, von einer Störung im Aufbau der Funktion zu sprechen, ohne einstweilen auf die Strecke selbst, in der sich dieser Vorgang abspielt, zu achten.

Im Anschluß an diese letzten Gesichtspunkte soll von folgendem Fall berichtet werden, der in der letzten Zeit an der hiesigen Klinik beobachtet wurde und hier noch weiter in Behandlung steht.

Es handelt sich um einen 60jährigen Patient K., der vor zirka $^1/_2$ Jahr einen Schlaganfall erlitt und kurze Zeit nachher an unsere Klinik eingebracht wurde. Bei der Einbringung konnte eine sensorische Aphasie von subkortikalem Typus festgestellt werden. Patient war vollständig worttaub, während die Spontansprache fast vollkommen ungestört ablief, nur ab und zu einzelne Paraphasien in den Spontanäußerungen. Nicht ganz mit dem subkortikalen Typus stimmten die gleichzeitig vorhandenen schweren Schreib- und Lesestörungen überein, die einer vollkommenen Alexie und Agraphie gleichkamen. In dem übrigen Nervenbefund war außer einer nicht sicher feststellbaren rechtsseitigen Hemianopsie kein pathologischer Befund zu erheben. Das, was am Bild des Patienten neben den kurz skizzierten aphasischen Störungen auffallend war, war das eigenartige Verhalten des Patienten im ganzen. Er zeigte sich in jeder Beziehung hilflos gegenüber der Außenwelt. Wurde er ins Examenzimmer gebracht, so saß er dort meist so wie verschüchtert, ratlos; Gegenstände, die ihm vorgelegt wurden, nahm er nur selten in die Hand, obzwar er sichtlich den durch Gesten gegebenen Auftrag verstand, nestelte nur etwas unwillig, dabei auch wieder ratlos mit seinen Händen an den Kleidern herum, ohne jeden

Versuch zu einer geordneten Aktion zu machen. Dasselbe, wenn seine Aufmerksamkeit rein optisch oder akustisch in Anspruch genommen wurde, wobei immer deutlich eine Wahrnehmung auf dem betreffenden Gebiete festzustellen war. Auch hier kam es auf optischem Gebiete gewöhnlich nur zu einer Unruhe im Blick, ohne daß er sich dem exponierten Gegenstand zugewandt hätte, auf akustischem Gebiete gewöhnlich nur zu ganz geringen Exkursionen mit dem Kopfe, die auch häufig unterblieben. Dabei war der rein optische und akustische Apparat intakt. Dasselbe geschah, wenn man Patient in sein Zimmer führte. Er blieb ratlos auf demselben Flecke stehen, ohne Anstalten zu machen, zu seinem Bette hinzutreten oder irgend etwas zu unternehmen. Im Verlaufe der Rückbildung wurde die Spontansprache, die zwar vordem größtenteils fehlerlos ablief, aber nur sich in einem beschränktem Wortschatz bewegte, reicher an Ausdrücken, das Sprachverständnis, das früher vollständig aufgehoben war, besserte sich in ziemlich weitgehendem Maße. Zugleich mit dieser Rückbildung der Sprache ließ die frühere Ratlosigkeit nach, das Verhalten des Patienten gegenüber der Außenwelt wurde bestimmter und langsam vollständig korrekt. Patient konnte sich wieder orientieren, sprach auf Reize vom akustischen und optischen Gebiete gut an, das, was noch weiter auffallend gestört blieb, waren seine Produktionen auf dem Gebiete des Schreibens, weniger auf dem des Lesens. Da bei dem Patienten kein anatomischer Befund vorliegt, so ist eine genaue Lokalisation der Störung nicht mit Sicherheit vorzunehmen. Man kann wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich nach der noch immer bestehenden deutlichen sensorischen Aphasie um einen Herd in der Gegend der *Wernicke*schen Stelle handelt. Während Patient früher seinem Defekt gegenüber indifferent sich verhielt, zumindest nicht aufgefallen war, daß er zu diesem affektiv irgendeine bestimmte Stellung nahm, kommt er in der letzten Zeit, in der die Rückbildung in sehr raschem Tempo vor sich geht, häufig in weinerliche Stimmung, äußert wiederholt beim Examen klagend, daß er jetzt alles wie ein Kind von neuem lernen müsse, daß er das alles früher gut gewußt habe.

Wir sehen an dem Falle, daß im akuten Stadium der Erkrankung neben dem aphasischen Symptomenkomplex eine ganze Reihe anderer Störungen vom „semischen" Charakter auftraten, die wir am besten mit einer allgemeinen Akinese charakterisieren würden, wenn mit diesem Begriff nicht schon ein bestimmtes Krankheitsbild festgelegt wäre, das von dem unseren dem Wesen nach weitgehend abweicht. Ohne auf dieses weiter einzugehen, sei für unsern Fall als Hauptmerkmal betont die Ratlosigkeit aller Erfolgsorgane dem Außenraum gegenüber, durch die jede Aktion gegen die Außenwelt von vornherein unterbunden war, Erfolgsorgane und Außenraum fanden keine Beziehung zueinander. Im Sinne *v. Monakow*s wäre dieses Symptom, das nur eine ralativ kurze Zeit bestand, während die aphasischen Störun-

gen auch jetzt noch vorhanden sind, als Diaschisiswirkung aufzufassen. Es besteht wohl kein Zweifel, daß die schematische Einteilung der Aphasie in transkortikal, kortikal und subkortikal zumindest den verschiedenen Erscheinungsformen der Aphasie nicht ganz gerecht wird, vielleicht auch das Wesentliche in dieser Störung nicht ganz erfaßt. Unser Fall kann jedenfalls in keine dieser Formen restlos untergebracht werden. Worauf aber in diesem Zusammenhang hier besonders die Aufmerksamkeit gelenkt werden soll, ist das Zusammentreffen dieser Aphasieform mit den beschriebenen „Allgemeinstörungen", die wir uns im Sinne der Diaschisis entwickelt denken. Wir sagten vorher, daß eine komplexe Funktion, die sich aus Sinneseindrücken aufbaut, sich nur dann frei entwickeln kann, wenn sie sich schadlos in den Gesamtgehirnmechanismus einreiht und daß damit ihre ungeminderte Bewußtheit gegeben ist. Fällt eine in die Kategorie gehörige andere Funktion aus, so reduziert sich damit das Bewußtsein auch für die nicht direkt lädierte Funktion; es muß auch der Klarheitsgrad der letzteren gemindert werden; die Gesamteinstellung der Hirnleistung wird ihr gegenüber eine unsichere; mit dem reduzierten Bewußtsein kann es zu einer ähnlichen Fehleinstellung zur betreffenden Funktion kommen, wie wir es beim *Anton*schen Symptom besprochen haben. Wenn wir nun für unseren Fall die Aphasie als Grundstörung auffassen, so müßten wir, wenn die vorigen Voraussetzungen zutreffen, in der aphasischen Störung eine solche der Kategorie Körper-Raum wiederfinden; es müßte die Aphasie viel vom Außenraum mitgenommen haben, die Kategorie Außenraum-Körper reduziert haben, so daß dadurch den übrigen Funktionen, die damit in einem engen Zusammenhang stehen, viel bei ihrer Einordnung in den Gesamtmechanismus entzogen wurde, so daß ihre ungestörte Entwicklung versagt. Es müßte also in der beschriebenen aphasischen Störung die Schädigung der Kategorie Körper-Außenraum besonders betont sein. Daran läßt sich nun tatsächlich, wenn auch mit großer Reserve, in diesem besprochenen Fall denken. Es ist ja hier gerade das intakt, was bei der Sprachbildung in keinem näheren Zusammenhang mit dem Außenraum steht, die Spontansprache, die sich von innen heraus entwickelt, während das Sprachverständnis, das mannigfache Beziehungen zwischen Außenraum und Sprachbildungsstätte voraussetzt, besonders auffallend gestört ist. Dasselbe würde für das immerhin sehr hochgradig gestörte Lesen und Schreiben gelten, wenn wir beide mit der Sprache

selbst in Verbindung bringen wollen. Es soll damit nicht der Versuch gemacht werden, eine besondere Genese einer bestimmten Aphasieform aufzustellen, es soll hier nur flüchtig auf die Möglichkeit einer solchen hingewiesen werden, wobei die genauere Analyse des Falles und die detaillierte Schilderung einer späteren Publikation vorbehalten wird. Das hier Angeführte möge an dieser Stelle dazu dienen, das vorher Besprochene mit einem Beispiel zu belegen und die Frage der Diaschisis von einem andern Gesichtspunkt aus auszuschneiden. Wenn *v. Monakow* lehrt, daß eine plötzlich auftretende Schädigung des Gehirns zu Beginn vielfach Erscheinungen macht, die lokalisatorisch nur mit großer Vorsicht zu verwerten sind, so daß in frischen Fällen eine Lokalisation überhaupt unmöglich ist, so kann nach dem vorher Angedeuteten dies nicht ohne weiteres zugegeben werden.

Diese Anschauung birgt die Gefahr in sich, die an die „Schock"-wirkung sich anschließenden Störungen als unwesentlich weniger zu beachten, während doch, wie wir versucht haben, an dem Falle zu zeigen, eine genaue Analyse der „Diaschisiswirkung" unter bestimmten Bedingungen die Grundstörung wesentlich zu differenzieren vermag. Wenn dies in dem besprochenen Fall nur ein Ansatz dazu ist, der mit großer Reserve unternommen wurde, so liegt das am Mangel der bisherigen Erfahrungen in dieser Richtung und am Fehlen eines anatomischen Befundes, der zur Kontrolle herangezogen werden müßte. Es wird in jedem Falle wichtig sein, die Begleitstörung mit der Grundstörung in Zusammenhang zu bringen, den Versuch zu machen, sie in irgendeine funktionelle Einheit zusammenzuführen und damit dann tiefer in die Grundstörung selbst einzudringen. Sollten sich hier gewisse Gesetzmäßigkeiten ergeben, so wäre das sicherlich von Wichtigkeit.

Zum Schlusse wäre noch darauf hinzuweisen, was vielfach hervorgehoben wird, daß die fehlerhafte Stellung zum Defekt so häufig bei Läsionen der rückwärtigen Abschnitte des Gehirns aufzutreten pflegt. Die Erklärung dafür bietet nach dem früher Gesagten keine Schwierigkeit. Mit dem rückwärtigen Abschnitte verbinden sich die sensiblen und sensorischen Felder des Gehirns, die ja den Boden abgeben für den Aufbau der Funktionen. Und gerade die Phase der Entwicklung zur Funktion und ihre Einordnung ist die notwendige Bedingung für die korrekte Stellungnahme der Gesamthirnleistung.

Zusammenfassung.

Die linke Praxieregion verteilt in einem gesetzmäßigen Verhältnis nach links und rechts hin die Aktion. Sie sorgt für das ungestörte Ineinandergreifen von links und rechts bei den Handlungen. In einem Falle mit isolierter Balkenläsion und kapsulärer Hemiplegie wurde die rechte Hand immer wieder zur Handlung herangezogen, trotzdem sie vollkommen gelähmt war, die linke apraktische, rein motorisch intakte Hand aus den Aktionen ausgeschaltet. Dieses Verhalten wurde auf eine Erregungskonzentration in der linken Praxieregion bezogen; die Unterbrechung des Balkens führte zu einer Absperrung der linken, zu einem Überströmen nach der rechten Hand und überlud diese mit latenten Aktionen.

Die Analyse des von *Anton* beschriebenen Symptoms hat zur Unterscheidung von zwei Gruppen geführt, die streng voneinander zu trennen sind: die Nichtwahrnehmung des Defektes und die Ausschaltung (Abspaltung) des defekten Organes. Die Nichtwahrnehmung des Defektes bedeutet eine Fehleinstellung der Gesamtleistung des Gehirns zur Einzelfunktion. Die Ursache der Fehleinstellung liegt in einem Versagen des synthetischen Vorganges, der die Funktion mit der Gesamthirnleistung verschmilzt. Versagt dieser Mechanismus, so ist die Beziehung zwischen Gesamthirnleistung (mit der sich das Bewußtsein verknüpft) und Funktion gesprengt. Die Ausschaltung des defekten Organes ist ein zweckmäßiger Vorgang, dem eine richtige Bewertung des Defektes zugrunde liegt. Damit stimmt überein, daß das linke Gehirn intakt bleibt. Es wird dann weiter auf die Bedeutung hingewiesen, die der Einstellung zum Defekt bei Ausfall einer Funktion zukommt, dann auf die Beziehungen zwischen Gesamthirnleistung und Funktion einerseits, Organ- und Außenwelt andererseits.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 59. — *O. Förster,* Die Mitbewegungen. Jena 1903. — *Kramer,* Neur. Zbl. 1915. — *O. Pötzl,* Über Störungen der Selbstwahrnehmung. Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 1924, 93. — *Derselbe,* Über die Gegenreaktion der Zentren. Med. Kl. 1924. — *F. Pollak,* Über gleichsinnige Mitbewegungen beim Schreiben. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 59. — *Schilder,* Das Körperschema. — *Sterling,* Zbl. f. d. ges. Psych. u. Neurologie. 1912. — *Sittig.* Über kontralaterale Mitbewegungen beim Schreiben. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 39.

III.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten in Gießen [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. *R. Sommer*].)

Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Encephalitis und Basedowscher Krankheit.

Von

M. INGLESSIS.

Obwohl die wissenschaftliche Kenntnis des Basedowschen Symptomenkomplexes mehrere Jahrzehnte alt ist, und obwohl die Erscheinungen bei diesem Leiden nach allen Richtungen untersucht worden sind, fehlt immer noch eine einheitliche Auffassung von dem Wesen dieser Krankheit.

Man weiß, daß die Schilddrüse eine große Rolle beim Zustandekommen der eigenartigen Symptome spielt, daß nach primären Erkrankungen der Glandula thyreoidea krankhafte Erscheinungen auftreten können, welche denjenigen des Morbus Basedowii sehr ähnlich und verwandt sind — ein Umstand, welcher auf die Schilddrüse als den Herd der Erscheinungen bei der Basedowschen Krankheit hinweist. Man weiß auch, daß die Darreichung von Schilddrüsensubstanz einem Basedowkranken eine Steigerung des krankhaften Zustandes zu erzeugen vermag und daß der übermäßige Genuß von Schilddrüsenpräparaten Basedowsche Symptome hervorbringen kann (10) — eine Tatsache, welche ebenfalls die wichtige Rolle dieser Drüse, beim Auftreten der bekannten Symptome, zeigt.

Die eigentliche Frage aber, ob die Schilddrüse das primär erkrankte Organ sei und alles andere nur Folgeerscheinungen der Erkrankung dieser endokrinen Drüse darstelle, kann nicht mit völliger Sicherheit beantwortet werden. Denn die andere Hypothese, wonach das vegetative Nervensystem zuerst erkranke und die Schilddrüse erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen werde, hat ebenfalls vieles, was zu ihren Gunsten spricht.

Von einigen Autoren, wie *Klien* (4), *Filehne* (8), *Durdufi*

(8), *Bienfait* (8), *Troitzki* (10), *Tedeschi* (10), *Putnam* (10) u. a., ist der Sitz der Störungen im Gehirn und ganz besonders in der Medulla oblongata und im Pons gesucht worden.

Kurz sei noch erwähnt, daß häufig eine neuropathische Anlage nachgewiesen werden konnte. In Familien von Basedowkranken wurden oft andersartige Erkrankungen des Nervensystems konstatiert (*Oppenheim* [10]). Auch Dispositionen zu Neurosen in der Aszendenz und Deszendenz sind von *Oppenheim* und anderen gefunden worden (n. *Cassirer* [10]).

Was nun die Entwicklung des Leidens anbetrifft, so findet man in manchen Fällen, daß dieses scheinbar ohne direkte Ursache auftritt, besonders bei Personen, die eine diesbezügliche Veranlagung haben (10).

Häufiger aber werden verschiedene vorausgegangene Momente in der Anamnese angegeben. So sollen Gemütsbewegungen (2), psychische Erregungen, ferner körperliche Strapazen (7) u. dgl. die Basedowsche Krankheit zum Ausbruch bringen können. Klimakterium und Laktation sollen ebenfalls prädisponierend wirken. Diese Möglichkeiten müssen zugegeben werden. Bei den Gemütsbewegungen spielt bekanntlich das vegetative Nervensystem eine große Rolle. Da nun beim Morbus Basedowii zahlreiche Erscheinungen — wie Tachykardie, Hyperhidrosis usw. — auf Störungen dieses Systems bezogen werden können, ist es denkbar, daß, infolge von psychischen Erregungen, die vegetativen Zentren eine funktionelle Alteration erfahren und, bei vorhandener Disposition, die Erscheinungen der Basedowschen Krankheit hervorrufen.

In der Literatur (14) findet sich ferner die Angabe, daß die Basedowsche Krankheit auch nach Infektionskrankheiten auftreten kann. Nach *Cassirer* (10) ist der Zusammenhang zwischen vorangegangenen Infektionskrankheiten und dem Morbus Basedowii noch nicht völlig bewiesen.

Oppenheim (10) sah dieses Leiden auch nach Influenza auftreten.

Ebenso sollen Fälle von Basedowscher Krankheit nach Encephalitis beobachtet worden sein (10), jedoch dürften diese Fälle nicht sehr häufig sein. In einer zusammenfassenden Arbeit von *F. Stern* (13) über Encephalitis findet sich die Angabe, daß im Anschluß an Encephalitis Störungen im Sinne der Dystrophia adiposogenitalis oder auch einer Polyurie auftreten

können. Der Autor führt den Ausbruch dieser Erscheinungen auf eine Läsion des Bodens des dritten Ventrikels zurück.

Nicht uninteressant dürfte ferner die Angabe desselben Autors sein, daß „anscheinend die Häufigkeit dieser Residuen nicht nur absolut, sondern auch relativ auffallend gewachsen ist".

Außer dem Höhlengrau des dritten Ventrikels werden auch andere wichtige Stellen des Gehirns von dem Virus der Encephalitis befallen, so z. B. das Tuber cinereum, das Ganglion supraopticum, der Nucleus amygdalae, der Nucleus substantiae innominatae, der Uncus, die Substantia nigra, der Nucleus paraventricularis, das Höhlengrau des Aquaeductus, das Höhlengrau des vierten Ventrikels, der Thalamus und der Hypothalamus (nach *Spatz* [12]).

Da nun die Schilddrüse enge Beziehungen zum autonomen Nervensystem hat, würde das Auftreten einer Funktionsstörung dieser Drüse im Anschluß an Encephalitis — welche wichtige Gehirnpartien befällt — durchaus nichts Unwahrscheinliches darstellen. Allerdings müßte vorläufig die Frage offen gelassen werden, ob nicht die Glandula thyreoidea auch direkt von dem die Encephalitis hervorrufenden Virus angegriffen wird, wodurch Basedowsche Symptome zustande kommen könnten.

Im Nachstehenden ist die Krankengeschichte eines Basedowfalles wiedergegeben, bei dem ein Zusammenhang zwischen dem Morbus Basedowii und einer sogenannten „Kopfgrippe" wahrscheinlich ist.

Anamnese: A. K., 45 Jahre alt, Buchdrucker. Stammt angeblich aus einer gesunden Familie. Keine Nervenkrankheiten, keine Kröpfe in der engeren und weiteren Verwandtschaft. Patient hat in den Jahren 1906, 1912 und 1916 „Rheumatismus am ganzen Körper" gehabt. Sonst nicht krank gewesen. Kein Abusus in Alkohol und Tabak. Keine Geschlechtskrankheiten. Frau und Kinder sollen gesund sein. Während des Krieges ist er weder verwundet noch verschüttet gewesen. Im September 1925 erkrankte er an „Grippe". Er hat dabei sehr starke Kopfschmerzen, Fieber und Doppeltsehen gehabt. War zeitweise leicht benommen. Etwa vier Wochen nach seiner Wiederherstellung trat Zittern an Armen und Beinen auf.

Seit jener Zeit leide er an Kopfschmerzen, Brustbeklemmungen, unruhigem Schlaf und Mattigkeit. Ferner habe er das Gefühl, als sei viel Speichel im Munde, als ob der Hals enger geworden sei und die Speisen nicht mehr „glatt" durchgingen. Er schwitze viel, könne kein warmes Zimmer vertragen und habe an Körpergewicht stark abgenommen.

Außerdem sei ihm, seiner Umgebung und seinen Bekannten aufgefallen, daß die Augen hervorgetreten und daß die Körperbewegungen „langsamer" geworden seien. Er glaubt, er sei durch die Grippe heruntergekommen und möchte von uns eine ärztliche Bescheinigung über die Notwendigkeit eines Erholungsurlaubes haben.

Befund: Mittelgroße Person, ziemlich mager, wiegt zurzeit 60 kg im Hemd (vor der Grippe wog er angeblich etwa 175 Pfd., also 87—88 kg).

Das Herz ist nicht nachweisbar vergrößert. Die Töne sind weich, besonders über der Herzspitze. Keine krankhaften Geräusche. Der Puls ist mittelstark; Pulszahl: 120 Schläge in der Minute (im Sitzen), steigt rasch nach wenigen Bewegungen auf 150—160. Deutlich sichtbare Pulsationen der Schilddrüse und in der nächsten Umgebung derselben. Blutdruck 120/55 mm Quecksilber (Riva-Rocci). Die Atmung ist etwas unregelmäßig und „angestrengt", durchschnittlich 24—26 Atemzüge in der Minute (im Sitzen). An den Lungen und den übrigen Organen nichts Auffallendes.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Kein Fieber. Die Schilddrüse ist deutlich vergrößert, besonders rechts, und füllt die Halsgegend oberhalb des Brustbeins aus. Die Konsistenz ist weich. Außer der Pulsation fühlt man ein sehr deutliches Schwirren über der ganzen Drüse. Auskultatorisch laute pulsatorische Geräusche. Beim Druck auf den linken Lappen bekommt Patient leichte Atemnot.

Das „Glotzauge" ist auf beiden Seiten deutlich vorhanden. Die Augäpfel sind feucht. Das Gräfesche Symptom ist positiv, dagegen das Möbiussche und das Stellwagsche negativ.

Die Pupillen sind in Ordnung. Beim Augenschluß tritt kein Lidflattern auf. Kein Nystagmus. Beim Spreizen der Finger zeigt sich ein sehr rasches, feinschlägiges Zittern derselben. Sämtliche Reflexe sind etwas lebhaft. Erschöpfbarer Klonus an beiden Kniescheiben. Krankhafte Reflexe fehlen. Keine Ataxie; kein Romberg. Mäßig starke Dermographie. Keine Rigidität der Muskulatur, kein Maskengesicht, keine Parkinsonsche Körperhaltung.

Die Untersuchung des Blutbildes ergab folgendes: Polynukleäre: 47%, Mononukleäre: 45%, Eosinophile: 3%, andere Formen: 5%, also eine deutliche Minderung der Zahl der Polynukleären zugunsten der Einkernigen.

In psychischer Hinsicht bestand nur eine leichte Erregbarkeit und Unruhe.

Zusammenfassend finden sich also bei unserem Patienten folgende charakteristische Erscheinungen: Exophthalmus beiderseits mit positivem Gräfeschen Symptom; eine mittelgroße, weiche, schwirrende und pulsierende Struma; Tachykardie, ein feinschlägiger Tremor der Hände. Ferner: Vermehrung der einkernigen Blutzellen. Diese objektiven Symptome im Zusammenhang mit den Angaben des Patienten über starkes Schwitzen, reichliche Tränenabsonderung, besonders morgens

beim Erwachen, über schlechtes Vertragen von warmen Räumen, starke Gewichtsabnahme (9) in relativ kurzer Zeit und ohne anderen Grund, Erregbarkeit und Unruhe, machen die Diagnose: *Basedowsche Krankheit* ziemlich sicher. Außer den Kardinalsymptomen: Struma, Tachykardie und Exophthalmus sind auch die sonstigen, bei diesem Leiden oft vorkommenden Symptome, mit einigen Ausnahmen, vorhanden.

Wenn wir uns nun der Entstehungsfrage der Basedowschen Krankheit in diesem speziellen Falle zuwenden, so erfahren wir, daß der früher gesund gewesene Mann im September 1925 plötzlich mit Fieber[1]), Kopfschmerzen und vorübergehendem Doppeltsehen erkrankte, nach einigen Wochen gesund wurde und nach weiteren drei bis vier Wochen wieder, aber diesmal unter anderen Erscheinungen — also Erregbarkeit, Zittern, Hervortreten der Augen usw. — krank zu werden begann.

Wenn nun auch diese Angaben nur vom Patienten selbst und seiner Frau stammen, und keine Möglichkeit besteht, retrospektiv festzustellen, welcher Art die damalige Erkrankung bzw. „Grippe" war, so liegt u. E. keine Veranlassung vor, an der Richtigkeit der Angaben zu zweifeln, zumal Patient von selbst alles genau geschildert hat.

F. Stern (13) hält jede Grippe oder grippeartige Erkrankung, die mit relativ geringen katarrhalischen und stärkeren nervösen Erscheinungen verläuft, für „encephalitisverdächtig". Er ist ferner der Ansicht, daß jedes neurologische Symptom, wie eine flüchtige Augenmuskellähmung usw., sicher dafür spricht, daß keine einfache Grippe, sondern eine „organ-neurologische" Erkrankung vorliegt. Diese organ-neurologische Erkrankung braucht selbstverständlich nicht immer eine Encephalitis zu sein *(F. Stern)*. In unserem Falle aber spricht der akute Verlauf der damaligen Erkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit gegen multiple Sklerose oder Lues, zumal jetzt, nach rund sechs Monaten, keine Zeichen für eine derartige Krankheit festgestellt werden konnten. Einen sicheren Beweis dafür, daß damals Encephalitis vorgelegen hat, würde nur die Entwicklung eines typischen metencephalitischen Zustandes er-

[1]) Leider konnte Patient nicht angeben, wie hoch das Fieber gewesen ist. Er wußte nur, daß es ihm damals „sehr heiß" war.

bringen können[1]). Zunächst müssen wir uns mit der Wahrscheinlichkeit begnügen, welche allerdings ziemlich groß sein dürfte.

Zur Hauptfrage über den Zusammenhang des damaligen und des jetzigen Leidens wäre folgendes zu sagen: Es ist nicht zu leugnen, daß die fast gleich im Anschluß an das erste Leiden begonnene Entwicklung der Basedowschen Symptome sehr auffällig ist. Leider läßt sich ein „Zufall" bei diesem Aufeinanderfolgen der Krankheiten nicht ohne weiteres ausschließen. Der Beweis, daß die Basedowsche Krankheit, in diesem Falle, ohne die vorangegangene „organ-neurologische" Erkrankung, also ohne die Encephalitis, nicht zum Ausbruch gekommen wäre, würde sich schwerlich erbringen lassen. Trotzdem aber hat die Annahme, daß ein Zusammenhang zwischen beiden Leiden besteht, eine nicht geringe Wahrscheinlichkeit. Zunächst sei darauf hingewiesen, daß von vielen namhaften Autoren ein Ausbruch der Basedowschen Krankheit im Anschluß an Infektionskrankheiten — also auch nach Grippe, wie eingangs erwähnt wurde — beobachtet worden ist. In dieser Hinsicht bietet unser Fall nichts Auffälliges dar. Viel schwieriger dürfte die Entscheidung sein, ob die grippeartige, mit neurologischen Erscheinungen einhergehende Erkrankung unseres Patienten durch eine direkte toxische Schädigung der Schilddrüse oder durch eine Schädigung derjenigen Gehirnpartien, welche die Funktion der Schilddrüse beeinflussen, den Basedowschen Zustand hervorgerufen hat. Diese letzte Möglichkeit ist durchaus plausibel, wenn man bedenkt, daß die Encephalitis zahlreiche und verschiedenartige Schädigungen dem Gehirn zufügen kann. Da eine beweiskräftige Antwort auf diese Frage zur Zeit nicht möglich erscheint, müssen wir uns zunächst mit der Wahrscheinlichkeit begnügen, daß zwischen der ersten Erkrankung unseres Patienten und der jetzigen ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Weitere Beobachtungen müssen uns zeigen, inwiefern die Annahme eines wahrscheinlichen ursächlichen Zusammenhanges berechtigt ist oder nicht.

[1]) Da bei Basedow meistens über Trockenheit im Munde geklagt wird (A. Kocher [5]), unser Patient aber über vermehrten Speichel klagt — was sonst nach Encephalitis vorzukommen pflegt —, könnte man dieses Symptom als metencephalitisches deuten. Es dürfte aber vielleicht nicht statthaft sein, aus diesem einen Symptom auf einen metencephalitischen Zustand zu schließen.

Literatur.

1. *Bing*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1924. — 2. *Friedmann* und *Kohnstamm*, Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps. XXIII, 1914. — 3. *Goldscheider*, D. m. W. 49. Jahrg, 1923. — 4. *Klien*, Z. f. Neur. XXV. — 5. *A. Kocher*, a) in Kraus-Brugsch Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh. b) Über Morbus Basedowii. Mitteil. aus den Grenzg. IX, 1902. — *Kocher*, *a*) Arch. f. Klin. Chir. 1908. *β*) D. m. W. 12, Nr. 27 und 28. — 6. *Kraus*, M. m. W. 38. — 7. *Markuse*, D. m. W. 1917. — 8. *Mohr* und *Stähelin*, Handb. d. inn. Med. IV. Bd. — 9. *F. Müller*, A. f. Klin. Med. Bd. 51. — 10. *Oppenheim*, Lehrb. der Nervenkrankh. 1923, VII. Aufl. — 11. *R. Sommer*, Diagn. der Geisteskrankh. II. Aufl. — 12. *Spatz*, Pathogenese und Pathophysiol. des Encephalitis. Zbl. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1925, XL. — 13. *F. Stern*, Epidem. Encephalitis. Im Bd. VIII der „Ergebn. der ges. Medizin". — 14. Weitere Literaturangaben findet man im Handb. d. inn. Med. von *Mohr* und *Stähelin* Bd. IV. (Basedowsche Krankheit.) Ferner: Im Bd. VIII der Ergebnisse der ges. Medizin. *F. Stern*, Epidemische Encephalitis.

IV.

Über Irradiationen bei Erkrankung des Ostium abdominale tubae Fallopii oder Uterus masculinus.

Von

Prof. M. N. LAPINSKY-Zagreb.

In vielen Fällen, wo Schmerzen, Muskelsteifigkeit, Hauthyperästhesie oder Anästhesie usw. an der Hals- und Oberschultergegend bestanden, fand man bei der Laparatomie, während der Sektion oder bei der Uretroskopie eine Erkrankung der Tubae Fallopii, ihres distalen Endes (in zwei Fällen) oder des Uterus masculinus (bei mehreren Dutzenden Kranken). Daß die erwähnten Schmerzerscheinungen am Kopfende des Körpers von der Erkrankung der benannten viszeralen Teile abhängig waren, d. h. durch dieselben hervorgerufen wurden, konnte man daraus schließen, daß der operative Erfolg an der Tuba Fallopii oder am Uterus masculinus das Verschwinden der Schmerzen an dem kranialen Körperende nach sich zog. In mehreren anderen Fällen rief eine Erkrankung derselben viszeralen Organe eine Interkostalneuralgie, Brachialgie, Meralgie, Areflexie an der Bauchwand, Arythmie des Herzens, Muskelschwäche der Beine, Hyperästhesien usw., d. h. Schmerzen, Störungen der Motilität, der Reflextätigkeit, der Sensibilität usw. hervor.

Bei der Erklärung der Ätiologie und des Mechanismus dieser Störungen kann man sich in allen diesen Fällen am leichtesten helfen, wenn man sich dabei an den Irradiationsmechanismus erinnert, indem man nämlich die genannten Schmerzerscheinungen in allen bisher gehörigen Fällen für irradiierte und zwar von den erwähnten viszeralen Teilen aus hält. Unwillkürlich tritt der Gedanke auf, daß die erwähnten viszeralen Organe in einer nervösen Verbindung mit mehreren Spinalsegmenten stehen, welche eine nähere Beziehung zu dem Arm, zum Hals oder zur Bauchwand usw. haben, und auf diese Weise in dem Schmerz-

mechanismus, in dem Spiel der Reflexe, der Spannung der Muskel usw. eine Rolle spielen. Diese nervösen Verbindungen zwischen den erwähnten Organen und dem Rückenmarke sind aber bis jetzt noch nicht erforscht und können nur auf eine aprioristische Weise, und zwar mit der Berufung auf die Embryologie, festgesetzt werden. Besonders sind diese Fälle deswegen interessant, weil eine Erkrankung am kaudalen Ende des Körpers von Irradiationen am Kopfende gefolgt wird.

Der Kliniker vermag sich in dieser Hinsicht zu helfen, indem er seine Aufmerksamkeit den während des Embryonalstadiums bestehenden topographischen Beziehungen der Viszeralorgane zum Rückenmark zuwendet, einmal in der Voraussetzung, daß jedes Organ, bzw. ein jedes seines einzelnen Metamere seine Innervation aus denjenigen Rückenmarksegmenten erhält, in deren Höhe oder Projektion das Organ während der Embryonalperiode lagert, zweitens in der Erkenntnis, daß einmal während der Embryonalperiode hergestellte nervöse Verbindungen zeitlebens bestehen bleiben. Angesichts dessen, daß derlei nervöse Verbindungen um so leichter zustande kommen, je näher ein Organ einem bestimmten Spinalsegmente liegt, vermag der mit der anatomischen Lage der Organe im Körper des Embryo vertraute Kliniker aus den ihm bekannten embryonalen topographischen Verhältnissen heraus auf das Rückenmarksegment zu schließen, das an der Innervation eines oder des anderen ihn interessierenden Organes teilhaben könnte.

Die Frage nach den für die Bahnen und Verlaufsrichtungen irradiierter Schmerzen bei Menschen maßgebenden und die Lokalisation derselben bedingenden Grundlagen fand von mancher Seite eine Lösung derart, daß es vorgeschlagen wurde, hierfür die Topographie des projizierenden Organes bei primitiven Tieren zu berücksichtigen. So gibt beispielsweise *Roß* hinsichtlich der Schmerzlokalisation im linken Arme bei Herzkrankheiten dem Gedanken Ausdruck, die Ausbreitung vom Herzen ausgehender Schmerzen erfolge beim Menschen entlang denjenigen Nerven, die dem Segmente entsprechen, das bei primitiven Tieren das Herz enthält. *Willgoubhy* erachtet es für möglich, die Lokalisation der aus viszeralen Organen nach der Peripherie ausstrahlenden Schmerzen auf die Lage des betreffenden Viszeralorgans während der Fötalperiode zurückzuführen. Dieser Ansicht gemäß werden die beim Fötus an der rechten Seite der Bauchhöhle gelegenen Organe beim erwachsenen Menschen im Erkrankungsfalle ihre Schmerzen nach der rechten Seite in die Peripherie ausstrahlen, nach der linken Seite aber dann, sobald sie beim Fötus in der linken Hälfte des Bauches liegen. Hinsichtlich der paarigen Organe des Uterus — der Eierstöcke, Eileiter, er-

geben sich entsprechend diesem Standpunkte für die Lokalisation zukünftiger ausstrahlender Schmerzen höchst einfache Verhältnisse: der linke Eierstock wird im Erkrankungsfalle seine Reizzustände nach der linken, der rechte nach der rechten Seite projizieren. In der nämlichen Weise löst der Autor auch das Problem der von unpaarigen Organen ausstrahlenden Schmerzen: ein jedes seitlich von der Mittellinie des Körpers gelegene Organ projiziert seinen Reizzustand nach derjenigen Seite, die der Lage seiner Masse beim Embryo entspricht. Was endlich die unpaarigen, in der Mittellinie des embryonalen Körpers liegenden Organe anbelangt, so irradiieren die Schmerzen bei ihrer Erkrankung in mannigfacher Weise nach beiden Körperseiten. Wenn die Gedankengänge *Roß'* und *Willgoubhy*s auf den ersten Blick als voneinander abweichende Auffassungen imponieren dürften, da der eine Autor die Grundlagen der Schmerzlokalisation in der Organtopographie bei primitiven Tieren, der andere — in der Organdislokation beim menschlichen Embryo für gegeben erachtet, so ist in Wirklichkeit die Identität der Anschauungen beider eine vollkommene. Pflichtet man nämlich der Auffassung *Balfour*s bei, welche in der Embryologie nur einen kurzen Abriß der Entwickelungsgeschichte der betreffenden Tierspezies erblickt, derzufolge also die Embryologie — durch die Reproduktion dieses Werdeganges der Spezies in den verschiedenen Entwickelungsphasen des Individuums Kunde gibt von der Art und Weise der Wandlungen, welche die betreffende Spezies im Laufe vieler Millionen Jahre über sich ergehen lassen mußte, damit aus dem primitiven Organismus ein vollkommenes Individuum wurde, dann muß es ohne weiteres einleuchten, daß *Roß* und *Willgoubhy* den nämlichen Standpunkt vertreten, daß ein beliebiges Organ bereits beim primitiven Tier dermaßen beständige Verbindungen mit dem Nervensystem erhält, daß deren Art und Ort in unabänderlicher Weise auch bei den höchstvollkommenen Repräsentanten der betreffenden Rasse, welche die gesamte lange Stufenleiter der Entwickelung hinter sich haben, gewahrt bleibt. Angesichts dessen, daß der Mensch seinen Grundstock nervöser Verbindungen viszeraler sowie auch anderer Organe mit dem Rückenmark von seinen Vorfahren, den primitiven Fischen, Amphibien und Reptilien und anderen niederen Tierklassen übernahm, angesicht dessen andererseits, daß das dieser Urepoche entsprechende Embryonalstadium beim Menschen von sehr rapidem Verlaufe ist und daher einer Erfassung in seinen Einzelheiten entgeht, ergibt sich für das von uns verfolgte Ziel die Notwendigkeit einer Beschränkung auf das Studium der Viszeralinnervation der erwähnten primitiven Tiere, oder selbst, da die Kenntnis dieser Innervation noch aussteht — einer Beschränkung *auf das Studium der Topographie der Viszeralorgane der entsprechenden Embryonen* und deren durch die Evolution bedingten Wandlungen.

Bei der Ermittlung der Innervation des einen oder des anderen Viszeralorganes kommt, wie die klinische Erfahrung lehrt, der Feststellung der extremsten kranialen, die kranialen Metamere des betreffenden Organes mit den äußersten kranialen Rückenmarkssegmenten verbindenden Nervenfasern, eine enorme Bedeutung zu. Diese kranialen Verbindungen sind es gerade, die uns zu dem Verständnis gewisser ent-

legenen Organen entstammenden Irradiationen verhelfen können. Das Unternehmen, diese nervösen Bahnen auf dem Wege des physiologischen Experimentes oder histologischer Untersuchungen zu erruieren, ist mit großen Schwierigkeiten verknüpft, es verbleibt daher nur die Embryologie, als Grundlage der Schlußfolgerungen. Es lehrt die letztere z. B., daß ein Viszeralorgan (etwa die Leber) beim Embryo in der Höhe des IV. Somiten liegt und darauf in den Bereich des XII.—XVII. Somiten hinabrückt; hieraus vermag man darauf zu schließen, daß an der Innervation der Leber nicht nur die XII.—XVII. Spinalwurzel, sondern auch die IV. zervikale teilhat, mit welcher die Leber zu jener Zeit, als sie noch im Zervikalabschnitte des Embryo lag, nervöse Verbindung einging, um sie sodann für immer beizubehalten.

Für die Ermittlung der Spinalprojektion eines oder des anderen Organes beim Menschen (d. h. für die Ermittlung der Verbindungen des Organes mit dem Rückenmarke) genügt es oftmals, das äußerste kraniale Spinalsegment so wie das entsprechende äußerste kaudale Segment des Rückenmarkes festzustellen, mit welchen das betreffende Organ beim primitiven Tier in Verbindung stehen kann; ob die dazwischen liegenden Spinalsegmente mitspielen, darüber gestatten zum Teil verschiedenerlei Nebenschlüsse ein Urteil. Da die diversen Viszeralorgane der primitiven Tiere sich durch ihre Unbeweglichkeit resp. äußerst geringe Beweglichkeit auszeichnen, so fällt es nicht schwer, den kranialen Somiten, aus dem das betreffende Viszeralorgan beim Urtiere hervorging, mithin also das kraniale Spinalsegment, mit dem dieses Organ nicht nur beim Urtiere, sondern auch beim Menschen in Verbindung steht, zu ermitteln. Was das kaudale Ende des betreffenden Viszeralorgans beim Menschen anbetrifft, so kann dessen Verbindung mit dem Rückenmark auf Grund des ontogenetischen Verhaltens dieser kaudalen Nervenbahnen bei höheren Säugetieren gefolgert werden. Besitzt man nur annähernde Kenntnis des extremen proximalen Spinalsegmentes, mit dem ein oder das andere Viszeralorgan in Verbindung steht, und hat man das äußerste kaudale, dieses Organ innervierende Spinalsegment exakt festgestellt, so vermag man unschwer zu folgern, daß auch die gesamten Intermediarsegmente beim zeitgenössischen Menschen das betreffende Viszeralorgan innervieren können. Von großer Bedeutung für das Problem des Mechanismus und der Lokalisation der irradiierten Schmerzen ist auch die Frage der Metamerie der Viszeralorgane, d. i. die Frage der Gliederung derselben in einzelne Segmente, von denen jedes in einer oder anderen Epoche seiner Existenz abgetrennt lag und vermittelst

nervöser Fäden mit dem synonymen Spinalsegmente Verbindungen einging. Diese Verbindungen einzelner synonymer Teile der Viszeralorgane mit dem Rückenmarke zeichnen sich durch ihre große Beständigkeit aus. Ob auch die Evolution zur Konzentrierung verschiedener Organe führt, wenn das Reifen des einzelnen Individuums das nämliche zur Folge hat, so geben dessen ungeachtet die Metamere des in seinen Dimensionen verringerten Organes diese Verbindungen mit dem Rückenmark nicht auf. Es werden im Gegenteil diese einmal bei dem primitiven Urtiere hergestellten Kommunikationen nicht nur von demselben selbst beibehalten, sondern auch weiter vererbt. Es ergibt sich aus allen diesen Gründen die Notwendigkeit, die Metamerie der viszeralen Teile bei höherstehenden Rassen nicht an den ontogenetischen Körperteilen erwachsener Individuen und nicht an den definitiven Vorrichtungen zu studieren, sondern an den Embryonen und zwar an den preventiven Bildungen, welche nur kurze Zeit des Fötallebens bestehen, um als Grundteil bei dem Bau eines definitiven Organs angewendet zu werden.

Da das Baumaterial für die hier zu betrachtenden Viszeralorgane, namentlich das Ostium abdominale und der Uterus masculinus, auch aus der embryologischen Vorniere und teilweise auch aus *Müller*schen Gängen stammt, welche ihre nervösen Verbindungen diesen Körperteilen vererben sollten, so wäre es notwendig, bei der Erforschung nervöser Segmentbezüge dieser Organe und ihrer Metamerie, die Innervation der Vorniere und der *Müller*schen Gänge, die Metamerie derselben usw. zu berücksichtigen. Von den primitiveren Tieren abgesehen, stellt der Pronephros ein unbeständiges, gegen Ende des Embryonalstadiums einer Reduktion unterliegendes oder dem vollkommenen Schwunde verfallendes Gebilde vor. Dieser Rückbildungsvorgang umfaßt mehrere sukzessive Metamorphosen. Der rudimentäre Pronephros der Selachier z. B. erfährt bei der Reduktion eine Fusion seiner Trichter und bildet zusammen mit dem *Müller*schen Gang dabei das Ostium abdominale des *Müller*schen Kanals. Das nämliche ist auch bei höheren Tieren der Fall, bei denen die Vorniere gleichfalls gegen Ende der Embryonalperiode schwindet. Solange der Pronephros als exkretorisches Organ funktioniert, dient der *Wolff*sche Kanal zur Abführung dieser Exkrete; in dem Maße jedoch, wie das Tier an Länge zunimmt und der Mesonephros die Beseitigung der mannigfachen Schlacken aus der Pleuroperitonealhöhle übernimmt, wird eine weitere Existenz der Kopf-

niere zwecklos. Dieselbe beschließt ihr Dasein als exkretorisches Organ, tritt in den Dienst der Fortpflanzungsorgane des weiblichen Geschlechts. Hierüber findet der hintere Anteil des Pronephros Verwendung zum Bau der Nebenniere. Bei der Erforschung der Innervation der Vorniere verweilt die Aufmerksamkeit des Arztes bei der Tatsache, daß die Vorniere samt anderen lebenswichtigen Organen wie das Herz, die Leber, die *Müller*schen und *Wolff*schen Gänge usw. am kranialen Ende des Körpers liegen. Späterhin jedoch verläßt die Vorniere nebst den *Müller*schen Fäden und *Wolff*schen Gängen den ursprünglichen Standort und wandert nach dem kaudalen Ende des Embryokörpers. Dieser Vorgang vollzieht sich in der Weise, daß der kraniale Teil des Körpers vorwärts getrieben wird, und während die verschiedenen dort befindlichen Viszeralorgane, namentlich die Vorniere, die *Müller*schen Fäden, *Wolff*schen Gänge, das Herz, die Lungen, die Leber sich von ihrer ursprünglichen Unterlage zwar lösen, aber am bisherigen Standorte verweilen, rückt das zukünftige Rückenmark nach vorn. Infolgedessen erweisen sich die Vorniere mit ihren Ausführungsgängen, das Herz, die Leber und die Lungen nach hinten zu verlagert. Im weiteren Verlaufe beginnen etliche der in Rede stehenden Teile, sowie die *Müller*schen Fäden und die *Wolff*schen Gänge in kaudaler Richtung zu wachsen, so daß sie noch tiefer zum hinteren Körperpol hinabsteigen.

Bei Beginn der embryonalen Periode liegt die Vorniere sehr kranial, sogar im Bereiche des Kopfes. Am deutlichsten sieht man das bei niederen Tierklassen. So fand *Duval* die ersten Anfänge einer Vorniere bei Larven mit noch offener Hirnfurche in einer Auftreibung der Somatopleura hinter dem Gehörorgan und ventral von der Anlage des ersten Somiten an. *Müller* entdeckte bei Amphibien eine Kopfnierenanlage unterhalb der Kiemen. Das nämliche fand bei Ichthyophis ein so angesehener Forscher wie *Semon*.

Die Vornierenanlage befindet sich bei Anuren am vorderen Ende des II. Urwirbels, bei Urodelen an der vorderen Grenzfläche des III. Urwirbels und erstreckt sich bei beiden Familien über 10 und mehr Ursegmente kaudalwärts. Nach *Wiyhe* liegt die Vorniere bei Reptilien gewöhnlich im Bereiche des III., IV. und V. Somiten. Diese Angaben werden von *Beard, Haddonon* und *Hoffman* bestätigt. Nach *Rückert* entspringt der Pronephros bei Selachiern im III. bis IV. Somiten und erstreckt sich bis

zum X. bis XI. Somiten. Nach *Rabl* beginnt die Vornierenanlage bei der Salamanderlarve am III. Metamer. Bei Pristiuris beginnt (nach *Rabl*) um die Zeit, wo sein Körper nur 26—27 Somiten zählt, die Vorniere am VII. Somiten, späterhin nimmt ihre Länge zu. Bei Raja-alba (Torpedo) zieht sich die Vorniere in der Ausdehnung von acht Segmenten hin. Bei Reptilien erstreckt sich die Kopfniere vom V. bis zum XII. Somiten. Bei Vögeln liegt der Pronephros gewöhnlich in der Ausdehnung des IV. bis XV. Segmentes. *Sjewerzoff* fand, daß der Nackenteil beim Axolotl sich aus den ersten beiden Urwirbeln entwickele, das nämliche ist wohl bei den Amphibien der Fall, daher mußte sich die Kopfniere bei den letzteren auch sehr proximal im Bereiche des Kopfes entwickelt haben und erst später kaudalwärts in den Bereich des II. Somiten rücken, und zwar bereits zu Beginn ihrer Entwicklungszeit.

Die Statistik lehrt, daß beide Kopfnieren nicht immer in der gleichen Höhe liegen. Eine diesbezügliche Symmetrie wird besonders schroff in die Zeit der Rückbildung verstoßen, da die rechte Vorniere langsamer zurückweicht als die linke. Nach *Price* liegt beim Embryo der Myxinen im Stadium B. die linke Vorniere im VI. Segment, die rechte aber im VIII. Beim Petromyson beginnt die linke Kopfniere am VII. Segment, die rechte am IX. Segment; beim 42 Somiten zählenden Pristiuris-Embryo erstreckt sich diese Drüse links bis zum XII. bis XIII., rechts bis zum XII. bis XIV. Segment; bei dem 68 Somiten zählenden Embryo ist die linke Vorniere stärker entwickelt als die rechte, und die rechte liegt mehr nach vorn zu als die linke.

Bei dem Forellenembryo erstreckt sich die Vorniere, am III. Somiten beginnend, bis ans Ende der Bauchhöhle. Bei Knochenfischen besteht die Vorniere aus zwei Teilen: aus einem breiten vorderen, sich von der Grenze des Kopfes bis zum After erstreckenden Abdominalanteil und aus einem kaudalen, hinter dem After liegenden. Bei ausgewachsenen Myxinoiden erstreckt sich der Pronephros durch den gesamten Rumpf bis zum Kloake, d. i. vom XI. bis zum LXXVIII. Segment. *Felix-Bühler* fanden, daß die Vorniere der Teleostier (wahrscheinlich auch der Ganoiden, der Amphibien und Dipnöer) die Bauchhöhle in ihrer gesamten Länge, die kranialsten Segmente ausgenommen, durchzieht. Bei den Anamniern und bei den Wirbeltieren, die in der Vorzeit lebten, verlief die Vorniere weiter kaudalwärts als bei den gegenwärtig

lebenden Wirbeltieren. Überhaupt zeichnen sich die Kopfnieren der weniger vollkommenen Tiere durch größere Dimensionen aus und lagern gewöhnlich in der gesamten Länge der Rumpfhöhle. Bei vollkommeneren Tieren, beispielsweise bereits bei den Amphibien, hat sich an der Kopfniere schon eine Evolution vollzogen, und es nehmen dieselben bereits geringeren Raum ein. Bei Säugetieren ist die Vorniere kürzer und nimmt den Raum vom V. bis zum X. Somiten ein. Übrigens traf *Janosek* bei der Untersuchung von zehn Somiten langen Zieselembryonen die erste Anlage des uropoetischen Systems am VII. Somiten an. *Martin* hingegen stellte die Anfänge eines Pronephros bei Kaninchenembryonen bedeutend höher, nämlich am IV. Somiten fest. *Rabl* seinerseits vermutet dieselben beim Kaninchen am IV. Segmente. Nach *Martin* hat die Vorniere beim Kaninchen eine Ausdehnung vom IV. bis zum XI. Segmente; beim Schaf — vom V. bis XI. Segment. Über die Lage der Vorniere bei dem menschlichen Embryo fehlen uns genaue Angaben.

Eine volle Vorstellung über den Reichtum der nervösen Verbindungen der zu betrachtenden Organe, d. h. des Ostium abdominale, Caput Gallinaginis mit dem Rückenmark bekommt man dann, wenn man an der Tatsache festhält, daß der Pronephros aus mehreren Metameren besteht. Da also die Vorniere ein deutlich metameres Organ vorstellt und so und so viele Segmente zählt, so muß auch dasjenige definitive Organ, in dessen Bestand die Drüse bei höher organisierten Tieren trat, nämlich der Uterus masculinus bzw. das Ostium abdominale der Tuba Fallopii, gleichfalls plurimetamer oder vielkammerig sein und selbst annähernd die nämliche Anzahl von Metameren aufweisen, wenn auch das ontologische Verhalten dieser Organe nur schwerlich zu einem derartigen Schluß Veranlassung geben dürfte, da die Evolution, bzw. Konzentration derselben ihre ursprüngliche Struktur vollkommen verwischte. Andererseits muß auch in Betracht gezogen werden, daß die Kopfniere sich bei primitiven Tierwesen durch eine große Länge auszeichnet, mehrere Dutzend Metamere besitzt und dank dessen mit der großen Zahl ihrer Metameren synonymen Rückenmarkssegmenten in Verbindung stehen kann. Da die Zahl der Organsegmente und ebenso ihre Innervationsbezüge bei hochentwickelten Rassen von den primitiven geerbt sind, so muß man sich bei der Berechnung solcher in den betreffenden Organen des mit einer stark verwischten Metamerie seines Körperbaues derzeitigen Menschen auf die

Segmentzahl der Vorniere bei den primitiven Tieren beziehen und daraus auch auf die Zahl der Nervenverbindungen eines betreffenden Organs mit dem Rückenmarke beim Menschen schließen. Wenn dem aber so ist, dann mußten die einzelnen dem Bestande des Organes angehörenden Segmente es vermocht haben, sich mit den einzelnen synonymen Rückenmarkssegmenten zusammenzulöten, füglich muß auch die Innervation des definitiven Organs plurisegmentären Typs sein. Berücksichtigt man hierüber noch den weiten Weg, den z. B. die Vorniere und der *Müller*sche Gang zurücklegten, um sich zum Ostium abdominale und zum Uterus masculinus zu wandeln, so verbleibt auch nicht der mindeste Zweifel mehr darüber, daß jeder der in Rede stehenden Teile Gelegenheit hatte, mit zahlreichen Rückenmarkssegmenten sich zu verbinden, daß jeder Teil bleibende nervöse Kommunikationen neben denjenigen zum synonymen Neuromer auch noch mit weiteren Segmenten der Medulla spinalis eingehen konnte. Wenn ein viszerales Organ aus mehreren homonymen Teilen zusammengestellt ist, so ist dasselbe, wenn auch verdeckt, doch metamer gebaut. Da aber diese homonymen Organsegmente mit den synonymen Rückenmarkssegmenten, neben denen sie in der Embryonalepoche lagen, schon von Anfang an zentripetal und zentrifugal verbunden sein müssen, so übergeben sie diese Verbindungsbahnen ihrem definitiven Organ, welches auf diese Weise eine primäre und zwar monometamere Innervation erlangt. Da dieselben homonymen Partikelchen, um sich später zu dem ganzen definitiven Organ zu vereinigen, an dem Rückenmark vorbeiziehen mußten, so konnten sich dabei diese primären Innervationsvereinigungen multiplizieren und zwar dadurch, daß sich jedes Organsegment außerhalb seiner synonymen Neuromeren auch mit mehreren benachbarten Rückenmarkssegmenten, an den sie sich vorbeibewegten, zusammenfügte. Auf diese Weise mußte eine sekundäre, und zwar plurisegmentäre Innervation einzelner Metamerteile einzelner viszeralen Organe entstehen. Da auch das definitive Organ noch während der embryonalen Epoche einige Wanderungen gegen das kaudale Ende des Körpers erlebt, wobei es auch seinerseits als ein Ganzes mit mehreren Rückenmarkssegmenten in einige zentripetale und zentrifugale Verbindungen eingegangen sein muß, so versteht es sich von selbst, daß jedes viszerale Organ eine *dreifache Innervation*, und zwar was sein Ganzes und seine einzelnen Segmentteile anbelangt, besitzen muß. Wenn dem so ist, so erscheint das Erforschungsproblem der viszeralen

Innervation noch viel komplizierter, als es auf den ersten Blick scheint, weil nicht nur das ganze Organ in toto plurisegmentale Innervation besitzt, sondern auch jedes Partikelchen desselben mit mehreren Rückenmarkssegmenten in Verbindung steht, von ihm versorgt wird und — was besonders wichtig ist — sie im Falle seiner Erkrankung beeinflussen und reizen kann. Diese komplizierte Innervation, welche bis jetzt einer direkten Bestimmung entgeht, läßt sich aber hypothetisch konstruieren, wenn es die in Frage kommende anatomische Lage des betreffenden Organes und seine Wanderungsstrecke der spinalen Achse vorbei festzustellen gelingt.

Es leuchtet andererseits ein, daß eine so komplizierte Innervation einzelner viszeraler Vorrichtungen die Mannigfaltigkeit der Irradiationserscheinungen verständlich macht, und zwar nicht nur bei funktionellen Störungen, sondern, wie es aus den Beobachtungen am Krankenbette folgt, auch bei organisch bedingten klinischen Erscheinungen. Neigt man nun zu der Annahme, daß die Erkrankung irgendeines komplizierten metameren Organs gewissermaßen in Gestalt einer Art Reizwelle zum Rückenmark aufsteigen muß, so dürfte die Erkrankung eines derartigen Organes in seiner Gesamtheit in Anbetracht seiner plurimeren Innervation an einer großen Zahl von Neuromeren zur Auswirkung kommen. Eine Erkrankung eines kleinen Sektor, eines Splanchnomer, etwa dem Bereiche nur eines embryonalen Somiten entsprechenden Organteils kann ebenso als Gleichgewichtsstörung nicht nur im synonymen Rückenmarksegmente in die Erscheinung treten und zu irgendeiner Irradiation nur im synonymen Körpermetamer Anlaß geben, sondern dank seiner plurisegmentalen Verbindung mit dem Rückenmark auch größere Abschnitte desselben beeinflussen.

Daraus kann man sich leicht vorstellen, welche Zerrüttung in dem Gleichgewicht der Rückenmarkszentren bei Menschen bei Erkrankung eines viszeralen Organs zustandekommen muß, wenn es in seinen Bestandteilen die, wenn auch schon evolutionierte und daher konzentrierte, mit einer verwischten Metamerie, mit ihren sämtlichen zentripetalen Verbindungen zum Rückenmark hin, von den niederen Tieren geerbten Vorniere enthält. Diese Annahme ist besonders von einer großen Bedeutung für solche Organe, welche, wie z. B. das Ostium tubae Fallopii, Caput Gallinaginis, Glandula suprarenalis und andere bei der Schöpfung die

Hauptbestandteile von der Vorniere mit der dieser Drüse angehörenden metamerischen Anordnung erhalten hatten. Da einzelne Splanchnomere dieser sekundär entstandenen resp. metamorphosierten Organe mit einzelnen Segmenten des Hals-, Brust-, Lenden- und Sakralmarkes in Beziehung stehen müssen, so kann eine Erkrankung dieser Körperteile ihrer Metamerie gemäß verlaufen und, was die Schmerzirradiation anbelangt, können einzelne Splanchnomere derselben ihre Reizerscheinung dem metamerischen Prinzip zufolge auch in den kranialen Körpermetameren zum Vorschein bringen.

Die Beziehung der Vorniere zur Fortpflanzungsfunktion bietet der Irradiationslokalisation ein besonderes Interesse, da füglich beim Menschen eine Erkrankung der mannigfachen Fortpflanzungsorgane der Ausgangspunkt von Sympathien in denjenigen Zervikal- und Oberbrustmetameren sein können, die beim Embryo gerade die Vorniere enthielten. Andererseits darf der Umstand, daß bei zahlreichen primitiven Tieren die Nephrostomen der Vorniere in den Herzbeutel münden, nicht unberücksichtigt bleiben, wenn es sich beispielsweise um die Erklärung von verschiedenerlei ein Grundleiden der Sexualsphäre komplizierenden Herzneurosen und Interkostalschmerzen handelt. Auch die asymmetrische Lage des linken und des rechten Pronephros muß bei der Deutung verschiedener Irradiationserscheinungen in Betracht gezogen werden. Die linksseitigen und die rechtsseitigen Reflexsymptome bei der Erkrankung beider Ostia tubae Fallopii z. B. oder anderer analoger Organe können nicht identisch, was ihr Entfaltungsgebiet anbelangt, sein, weil die embryonale Lage der Kopfniere bei den Menschen, worüber ein Urteil aus der anatomischen Lage dieser Organe bei den Fischen, Amphibien, Reptilien usw. gewonnen werden kann, nicht auf beiden Körperteilen gleichmäßig ist.

Der Irradiationsvorgang spielt sich, wie es in unserer Klinik an hunderten Kranken beobachtet und bestätigt wurde, intramedullar und zwar in der grauen Masse der Hinterhörner ab. Sind die von den viszeralen Organen aufsteigenden und die Zellenaggregate in den Hinterhörnern treffenden Reizwellen schwach, so werden diese Zellen dadurch sehr empfindlich, leicht erregbar und geben keine Hindernisse den Reizwellen gegenüber, weiter zu strömen. Als Folge davon wird die Hautsensibilität in den entsprechenden Dermatomeren erhöht, die Haut wird hyper-

ästhetisch, die Reflexe in demselben Bereiche leicht auslösbar, die Gefäßzentren geraten aber in einen hypertonischen Zustand, die ihnen untergeordneten Gefäße werden verengt, spastisch. Sind dagegen die viszeralen Reize von großer Intensität, so ermüden sie die erwähnten Zellen in der grauen Masse der Hinterhörner, welche dadurch in einen Refraktionszustand gesetzt werden und die Fähigkeit verlieren, erregende Impluse weiterzuleiten. Infolge eines solchen Hemmungszustandes wird die Haut an den entsprechenden Dermatomeren anästhetisch, die Reflexe werden aufgehoben, und die spinalen Gefäßzentren geraten in einen Zustand der Hypotonie, die ihnen untergeordneten Gefäße in den peripheren Metameren erweitern sich daher passiv unter dem Blutdruck, welcher in anderen Gefäßbezirken dagegen sehr hoch bleiben kann. Diese Schwankungen der Gefäßweite in den einzelnen Körpermetameren können eine Umstimmung in den dort liegenden Nerven hervorrufen, und dies wird vom Bewußtsein als Schmerzgefühl wahrgenommen. Auf diese Weise entstehen die irradiierten Schmerzen in der Peripherie als eine Begleiterscheinung einer viszeralen Erkrankung. Daß der Irradiationsvorgang intramedullar vonstatten geht, beweisen verschiedene Dissoziationserscheinungen einer sehr labilen Natur, welche sich immer am Krankenbette beobachten lassen. Man konstatiert z. B. eine Analgesie, während die Berührung, das Muskelgefühl, der Temperatursinn normal bleiben. Die Sehnenreflexe können erhöht sein trotz einer vollkommenen Anästhesie in dem Hautbereich, welcher demselben Spinalsegment gehört, wo der Reflexbogen des betreffenden Sehnenreflexes liegt. Am nächsten Tage kann sich das klinische Bild wechseln. Je nach der Stärke des Reizvorganges in der Tubae Fallopii, Uterus masculinus usw. können die Reizwellen sehr hoch das Rückenmark entlang emporsteigen und eine Reihe klinischer Symptome an dem Kopfende des Körpers hervorrufen. Wenn in solchen Fällen das Zervikalmark unter die Wirkung dieser Wellen fällt, so wird die Haut am Hals und den oberen Extremitäten hyperästhetisch oder anästhetisch, die betreffenden Reflexe an dem Arm gehemmt oder erhöht, der Muskeltonus schwach oder verstärkt usw. Über Schmerzen in diesen Teilen wird aber dabei noch nicht geklagt. Daß die Schmerzen zum Vorschein kommen können, müssen die Gefäßzentren in dem Brustmarke ihr Gleichgewicht unter der Wirkung der aufsteigenden Reizwellen verlieren, dann wird auch

die Gefäßweite am Halse schwanken, und auf diese Weise wird dem Bewußtsein der Anlaß gegeben, am Halse Schmerzen wahrzunehmen. Ausführlicher über den Mechanismus der Schmerzen ist an anderer Stelle berichtet worden.

Schlußfolgerungen.

Verschiedene Erkrankungen solcher viszeralen Organe, die in ihrem Bestande diverse Teile embryonaler Vorniere und *Müller*scher Gänge besitzen, bekommen dadurch eine multimetamere Bauanordnung. Gleichzeitig erben sie die plurisegmentalen nervösen Verbindungen, welche die Vorniere nicht nur mit dem Zervikalmark, sondern auch mit dem Brustmark eingegangen ist. Seinerseits kann das definitive Organ, wie z. B. das Ostium abdominale Tubae Fallopii oder der Uterus masculinus in eine nervöse Verbindung mit dem Lumbal- und Sakralmark treten.

Durch diese zu verschiedenen Zeiten mit dem Rückenmark erworbenen Vereinigungen sollen die erwähnten viszeralen Organe mit dem Hals-, Brust-, Lenden- und teilweise auch mit dem Sakralmark in einer konstanten Verbindung bleiben und im Falle ihrer Erkrankung diese Rückenmarksabschnitte beeinflussen. Auf diese Weise können verschiedene Irradiationen, darunter auch Schmerzen, Muskelschwäche, Muskelsteifigkeit usw., und zwar nicht nur am Kopfende des Körpers, sondern auch an den oberen Extremitäten, an der Brust, am Bauch und an den Beinen zum Vorschein treten, wenn eine Störung in den viszeralen Organen, die unter der Teilnahme der Kopfniere geschöpft wurden, zustande kommt.

Literatur.

Balfour, The Works. Vol. I. 1885. VIII. — *Duval*, Sur le developpement de l'appareil-généto-urinaire. 1882. — *Felix Bühler*, Entwickelung der Harn- und Geschlechtsorgane. *Hertwig*s Handbuch. Bd. III. — *Hoffmann*, a) Urogenitalorgane bei Anamnia. Z. f. wiss. Zoologie. Bd. 44. b) Urogenitalorgane bei Reptilien. Z. f. wissensch. Zoologie. Bd. 48. 1889. — *Janošik*, Entwickelung der Vorniere. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1887—1990. — *Lapinsky*, a) Über Hals- und Genickschmerzen. D. Z. f. Nervenheilkunde. 1914. Bd. 52. b) Über Ischias, A. f. Psychiatrie. 1923. Bd. 67. c) Ätiologie der Klavierspielerinneurose. Neur. Zent. 1913. d) *Head*sche Zonen. Ibidem. 1913. e) Schmerz und seine Mechanismen. Praktische Medizin. 1913. Russisch. f) Gelenkschmerzen als Begleiterscheinungen bei Erkran-

kungen in dem Kleinbecken. D. A. f. klin. Med. 1917. — *Mártin*, Arch. f. mikroskopische Anatomie XXXII. — *Müller*, Bildungsgeschäft der Genitalien. Düsseldorf. 1895. — *Price*, Developpement of the excretory organs of a Mixinoid. Anatom. Anzeiger. 1897. Bd. XIII. — *Rabl*, a) Entwickelung des Urogenitalsystems d. Selachier. Morphol. Jahrbuch. 1892. b) Über die Vorniere und Bildung des *Müller*schen Ganges. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1904. Bd. 67. c) Entwickelung des Tubentrichters. Ibidem. — *Roß*, The segmental Distribution. Brain-Janer. 1888. — *Rückert*, a) Arch. f. mikroskop. Anat. und Entwick. 1888. — b) Zoolog. Anzeig. Bd. XII. 1889. c) Münch. med. Woch. XXXVI. 1889. — *Simon*, a) Exkretionssystem d. Mixinoiden. Anat. Anzeiger. 1910. Bd. V. b) ibidem. 1897. Bd. XIII. — *Wiyhe*, a) Anat. Anz. Bd. III. 1888. b) Arch. f. mikroskop. Anat. XXXIII. 1889. — *Willgoubhy*, The site of referpaín. Lancet. 1904.

Buchbesprechungen.

Kleist, **Episodische Dämmerzustände.** Leipzig 1926. Georg Thieme.

Verf. berichtet ausführlich über neun Fälle von episodischen, mehrfach (bis zu elfmal) sich wiederholenden Dämmerzuständen unter Berücksichtigung von weiteren neun Fällen einer späteren Beobachtungsreihe. Die durchschnittlich fünf Tage andauernden, bei beiden Geschlechtern in etwa gleicher Häufigkeit auftretenden Ausnahmezustände traten „überwiegend autochthon" auf, gelegentlich spielten „reaktive Umstände" mit. Der erste Auftritt liegt zwischen dem 18. und 44. Lebensjahre. Bei diesen Dämmerzuständen waren Bewußtseinstrübung, Störungen der Orientierung, des Erkennens und Reproduzierens sowie der nachträglichen Rückerinnerung nicht immer sehr ausgeprägt. Das Krankheitsbild wird ergänzt durch Triebregungen vom einfachen Davonlaufen bis hin zu auffälligen Verkehrtheiten und gewalttätigen Handlungen, impulsive Selbstmordversuche, in einem Falle Eingebungen bei wechselnden, überwiegend ängstlichen, zornigen, ekstatischen Affekten von jähem Kommen und Gehen; sehr oft waren Sinnestäuschungen vorhanden, die in einem Falle ein delirantes, in einem anderen ein halluzinoseartiges Bild schufen. Drei Kranke zeigten psychomotorische Störungen teils akinetischer, teils hyperkinetischer Art. Regelmäßig bestand Schlaflosigkeit während der Psychose und Terminalschlaf. Anfallsartige Kopfschmerzen, aber nicht eigentlich Migräne, Magenbeschwerden und neuralgische Erscheinungen waren oft vorhanden. Die Krankheit begann oft mit Mattigkeit und reizbarer Verstimmung. Der psychischen Grundverfassung nach bot die Hälfte der Fälle Ähnlichkeiten mit epileptischer Charakterartung (Reizbarkeit, Impulsivität, Neigung zu Kopfschmerz und Verstimmungen). Ebenso häufig war reaktive Labilität, bei einem Drittel der Fälle autistisches Wesen; zweimal bestand angeborener Schwachsinn, einmal waren epileptische Anfälle in der Kindheit beobachtet worden. In hereditärer Beziehung waren dreimal Epilepsie, zweimal schizophrene Erkrankungen, je einmal Migräne und Hysterie in der Aszendenz nachzuweisen. Als konstellative Umstände wirkten frühere Kopfverletzungen, Hydrozephalus, multiple Skerose und Herzfehler mit. Ihrem Körperbautypus nach waren ein Astheniker, zwei Dysplastische, ein Pykniker festzustellen. In der neuen Beobachtungsreihe fanden sich fünf Astheniker, drei Dysplastisch-Athletische, ein Pykniker, so daß sich ein ähnliches Überwiegen der asthenisch-athletisch-dysplastischen Wuchsformen wie bei den Schizophrenen ergibt. Bezüglich der nosologischen Zuordnung sind diese episodischen Dämmerzustände von schizophrenen Erkrankungen wie von der eigentlichen Epilepsie durchaus zu unterscheiden. Sie können indessen als „epileptoide" Krankheitszustände aufgefaßt werden, wenn man darunter nichts anderes als eine „teilweise Gleichheit von Symptomen bzw. Konstitutionsmerkmalen mit denen der Epilepsie" versteht. Doch bestehen

auch „gewisse Übereinstimmungen mit den Erscheinungen der Katatonie und der selteneren Degenerationspsychosen (Motilitätspsychosen, Halluzinosen, expansive Autopsychosen)". Als Krankheitsgrundlage nimmt Verf. „abnorme Hirnverfassungen mit minderwertiger, zu episodisch-autochthonen Schwankungen disponierender Anlage, besonders in den subkortikalen Zentralstellen der Bewußtseinsregulierung" an, wobei auch an die Möglichkeit einer verminderten Widerstandsfähigkeit der „Bluthirnschranke" gedacht wird, die endotoxischen oder endokrinen Stoffen eine verstärkte Einwirkung auf das Gehirn gestattet.

Kleist ist der Überzeugung, in den „episodischen Dämmerzuständen" eine wohlcharakterisierte Krankheitsform herausgehoben zu haben, die, trotz mannigfacher symptomatologischer und konstitutionsbiologischer Beziehungen zu anderen bekannten Psychosen, eine nosologische Sonderstellung einnimmt. Der „heteronome" Charakter dieser Krankheitszustände erscheint *K.* in allen Fällen gesichert. Indessen geht dies, wie mir scheint, aus den Krankheitsgeschichten nicht überall mit hinreichender Deutlichkeit hervor. Im Falle 2 wird man, nach der Schilderung, ganz wohl an eine endogene Depression denken können. Die depressiven Befürchtungen der Pat. bestanden schon längere Zeit vor dem Auftreten des raptusartigen Erregungszustandes, der zum Suizidversuch führte; die beobachteten Minderleistungen kommen natürlich auch im Rahmen der depressiven Hemmung vor. In anderen Fällen, in denen die Elemente der Bewußtseinstrübung nicht sehr ausgeprägt waren, dürfte die Abgrenzung gegenüber der Katatonie Schwierigkeiten bereiten — jedenfalls wenn man den Katatoniebegriff so weit faßt, wie das jetzt in der Regel geschieht. Von besonderer Bedeutung für die nosologische Zusammenordnung der K.schen Fälle scheinen die von Verf. auch immer wieder betonten somatischen (vegetativen, vasomotorischen) Erscheinungen (Kopfschmerz, Mattigkeit, Magenbeschwerden, abschließender Schlaf usw.) zu sein. Die Möglichkeit einer Auslösung von Dämmerzuständen durch vasomotorische und ähnliche Störungen wird auch schon durch frühere klinische Erfahrungen nahegelegt. *R. Thiele* (Berlin).

K. Marbe, **Praktische Psychologie der Unfälle und Betriebsschäden.** München 1926. R. Oldenbourg.

Verf. will eine allgemeinverständliche Einführung in die Psychologie der Unfälle und Betriebsschäden geben, die sich nicht nur an die Adresse des Psychologen richtet, sondern vor allem auch mit praktischen Anregungen an die Versicherungs- und Verkehrsanstalten und die Industrie herantritt in der Absicht, auf Grund der statistisch und experimentell gewonnenen Feststellungen eine Erhöhung der Betriebssicherheit, Verminderung der Produktionskosten und zweckmäßigere Auslese der Arbeiter zu erreichen. Die Untersuchungen stützen sich insbesondere auf Erfahrungen, die bei der Deutschen Reichsbahn und bei einer großen Versicherungsgesellschaft gemacht wurden.

Außer in den Umweltkonstellationen liegen die Bedingungen für das Zustandekommen eigener Unfälle sowie für die Herbeiführung von Betriebsschäden ganz wesentlich in der psychophysischen Persönlichkeit des

Menschen mit ihren habituellen und momentanen Einstellungen, ihrer Umstellungsfähigkeit usw. Statistisch läßt sich der Nachweis führen, daß „die Wahrscheinlichkeit für einen Menschen, einen Unfall zu erleiden, nach der Anzahl seiner früheren Unfälle zu bemessen sei". Man kann auf diese Weise gewisse Vergleichsmaße für die Unfallaffinität verschiedener Menschen gewinnen und so zur Aufstellung von „Persönlichkeitsgefahrenklassen" gelangen, die neben den Gefahrenklassen im bisherigen Sinne der Versicherungswissenschaft, den „Berufsgefahrenklassen", für die versicherungsrechtliche Beurteilung von Unfallschäden von Bedeutung werden könnten. Übrigens zeigt sich, daß die Disposition zum Erleiden von Unfällen der Neigung zum Anstiften von Betriebsschäden im ganzen parallel geht. Für die Einordnung einer Person in eine bestimmte Gefahrenklasse kann nach der vom Verf. verwandten statistischen Methode schon eine zweijährige Beobachtungszeit hinreichend sein. Verf. versucht aber auch durch einfach instrumentierte Experimente nach Art der psychotechnischen Eignungsprüfungen die Unfallneigung der daraufhin zu beurteilenden Personen von vornherein festzustellen. Von den psychologischen Bedingungen der Unfalldisposition wird vor allem das Verhalten der Umstellungsfähigkeit genauer untersucht. Auch auf den Einfluß von Konzentrationsfähigkeit, Gleichgültigkeit, Erwartung, Ahnung, Willen zur Unfallverhinderung u. a. wird in diesem Zusammenhange hingewiesen.

Neben der weiteren Erforschung dieser und ähnlicher allgemeinpsychologischer Bedingungen der Unfalldisposition scheint uns der Versuch lohnend, eine empirische Zuordnung zwischen Unfallaffinität und Persönlichkeitsartung im Sinne der Typenpsychologie zu gewinnen. Vielleicht würden sich auf diesem Wege auch Beziehungen zwischen Unfallneigung und Bereitschaft zu (psychogenen) Unfall- (bzw. Entschädigungs-) -Reaktionen aufweisen lassen, was für die psychiatrisch-neurologische Beurteilung solcher Reaktionen nicht ohne Interesse wäre.

R. Thiele (Berlin).

Berichtigung.

In der Arbeit *Eidelberg „Quantitative Untersuchungen der Lagebeharrung"* (diese Monatsschrift Bd. 61, H. 2, S. 101) sind die Legenden der Abbildungen 2 und 3 vertauscht. Das mittlere Bild soll also beschriftet sein: Abb. 3. Der V-Arm bleibt tiefer stehen. Das an letzter Stelle stehende soll beschriftet sein: Abb. 2. Reizdauer (der V-Arm wird in einem Winkel von 45 Grad gesenkt gehalten).

I.

(Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *Kleist*].)

Zur Kasuistik und Auffassung der Narkolepsie.

Von

HANS STRAUSS.

Nachdem *Redlich* in seiner zusammenfassenden Arbeit über 35 Fälle von Narkolepsie berichtet hat und inzwischen noch kasuistisches Material von *Curschmann* und *Prange, Hilpert* und *Matzdorff* beigebracht worden ist, mag es überflüssig erscheinen, weitere Einzelbeobachtungen zu veröffentlichen. Die Mitteilung unserer Beobachtung erfolgt denn auch nicht, um nur einen neuen Fall dieser nach *Redlich* durch das Zusammentreffen von Schlafanfällen und Anfällen von affektivem Tonusverlust charakterisierten Krankheit zu schildern, sondern wir hoffen, an Hand unserer Krankengeschichte eine Anzahl neuer Gesichtspunkte in die Betrachtung der Narkolepsie hineinzutragen.

Krankengeschichte.

A. Sch., geb. 9. VIII. 97.

Erste Aufnahme: 13. VII. 25 bis 29. VII. 25.

Zweite Aufnahme: 8. III. 26 bis 10. III. 26.

Erblichkeitsverhältnisse: Von irgendwelchen Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie des Pat. ist nichts bekannt. Sein Vater ist ein mäßig begüterter, strebsamer Landwirt, der sich ebenso wie Mutter und Geschwister des Pat. in seinem Dorfe wegen seiner Sachlichkeit und Ehrlichkeit allgemeiner Schätzung erfreut. Alle Familienmitglieder führen ein sehr geregeltes Leben, sind von ausgesprochener Gewissenhaftigkeit, ohne daß Züge einer starren Pedanterie vorlägen. Die Familie ist katholisch, fromm, aber nicht von übertriebener Frömmigkeit. Alle haben einen lebhaften Kontakt mit der Umwelt. Keine hypomanischen Züge. Kein Potus. Die weiblichen Familienmitglieder (Mutter und Schwester des Pat.) brausen bei entsprechenden Anlässen mitunter heftig auf, beruhigen sich aber nach einem Augenblick schon wieder. Bei den männlichen Familienmitgliedern fehlen alle Züge nervöser Reizbarkeit. Es bestehen bei niemandem Migräne, Linkshändigkeit, Bettnässen, Absenzen u. dgl. Intellektuell stehen sie alle auf der ihren Lebensverhältnissen entsprechenden Stufe. Der Schlaf zeigt bei keinem Familienmitglied irgendwelche Besonderheiten der Dauer, der Tiefe, des Träumens. Alle können sich mit ihrem Schlafbedürfnis den Lebensverhältnissen gut anpassen. Das geht bei dem 24jährigen Bruder des Pat. so weit, daß

er während der Erntezeit 4—5 Wochen lang jede Nacht nur vier oder fünf Stunden schläft und sich dabei völlig frisch fühlt. Andererseits schläft dieser Bruder im Winter oft von 10 Uhr abends bis 12 Uhr mittags. Keine Mittagsschläfer.

Patient selbst entwickelte sich völlig normal. Von Kinderkrankheiten nur Masern. Keine „Zahnkrämpfe". Auf der Volksschule lernte er zuerst gut, in den letzten zwei Jahren kam er etwas zurück, da er häufig zu Landarbeiten beurlaubt war und ihm diese auch sonst keine Zeit zum Lernen ließen. Im Unterricht immer aufmerksam, nie schläfrig. Auch keinerlei Besonderheiten des Nachtschlafes in dieser Zeit.

Nach der Schulentlassung arbeitete Pat. in der Landwirtschaft des Vaters, unterbrach das regelmäßig im Winter, um eine Wagnerlehre mitzumachen. Während dieser Zeit sieben Stunden Nachtschlaf, die völlig ausreichten.

1916 wurde Pat., der selbst seine Verwendung im Marinedienst verlangt hatte, zur 2. Torpedobootsdivision eingezogen. Er war dann bis Kriegsende Gefechtsrudergast auf dem Führerboot einer Halbflotille, hat viele gefährliche Ausfahrten mitgemacht, ohne jemals die geringsten Erschöpfungserscheinungen oder hysterische Reaktionen zu zeigen. Zweimal machte er Untergänge des Bootes durch Auffahren auf eine Mine mit. Bei dem ersten Male (Februar 1918) wurde er nach etwa 20 Minuten durch einen Kutter geborgen. Keine Bewußtlosigkeit. Noch zwei bis drei Stunden nachher habe ihm „der Schrecken in den Knochen gelegen, als wenn einem der Schrecken in die Beine gefahren wäre". Er habe gehen können, aber die Beine seien ihm schwer gewesen. Eine Ähnlichkeit mit dem „Einknicken" bestreitet er.

Bei dem zweiten gleichen Unfall im September 1918 schwamm er selbst an Land, lief dort auch noch ein Stück. Dann seien ihm die Beine schwer geworden „wie Bleiklumpen", er habe in den nächsten Tagen „nicht richtig", nur an Stöcken gehen können. Nach acht Tagen Lazarettaufenthalt war er wieder völlig gesund und machte dann bis Kriegsende Dienst an Bord. Bei der Entlassung fühlte er sich völlig gesund.

Im Frühjahr 1919 begann er zunächst als Maurer, später als Wagner zu arbeiten. Von da ab bemerkte er symmetrische Zuckungen beiderseits in der Kopfmuskulatur. Es war ein Klopfen, das er über den Musc. temporales lokalisiert. Bei Hinfühlen bemerkte er, daß dort in rhythmischen Abständen von etwa einer Sekunde etwas vorsprang. Wenn er bei diesen Zuständen seinen Strohhut aufgehabt habe, so habe dieser sich in die Höhe gehoben. Die Zuckungen kamen ohne äußere Ursache, täglich etwa zweimal. Er kann nicht sagen, ob sie auch einmal einen Tag aussetzten und ob sie zu bestimmten Zeiten kamen. Sie dauerten jeweils drei bis vier Minuten an. Während dieser ganzen Zeit völliges Wohlbefinden, hatte reichlich Zeit zum Schlafen, war immer ausgeschlafen. Diese Zuckungen verschwanden seit dem Auftreten des ersten „Schlafanfalles", wobei Pat. nicht angeben kann, ob sie etwas vor oder nach oder genau mit dem ersten „Schlafanfall" wegblieben.

1920 hat Pat. geheiratet, er hat zwei gesunde, keinerlei nervöse Auffälligkeiten zeigende Kinder von 5 und $2^1/_2$ Jahren. Keine Mißfälle.

Der erste „Schlafanfall" trat im Frühjahr 1922 auf, ohne daß irgendwelche äußeren Umstände oder Schlafstörungen damit in Zusammenhang gestanden hätten. Als er am Morgen über Land zur Arbeit ging, wachte er plötzlich dadurch auf, daß er mit dem Fuß angerannt war. Er fand sich am Wegrand vor einem Baum stehend, wußte nicht, wie er dorthin gekommen war, konnte sich die ganze Angelegenheit nicht erklären. Von diesem Zeitpunkt ab traten solche Anfälle täglich einmal auf, mitunter setzten sie auch einmal 14 Tage bis drei Wochen aus. War er allein, so erwachte er durch Anstoßen an einen Gegenstand. Ging er in Gesellschaft, so hörte er während des „Schlafens" seine Kollegen sprechen, faßte es aber nicht richtig auf. Er sei sich nicht bewußt gewesen, daß er „schlafe", so weit reichten seine Überlegungen nicht. Rief man ihn an, so war er sofort wieder ganz wach, verspürte keinerlei Müdigkeit, keine Kopfschmerzen u. dgl. Er fiel niemals hin. Das Kommen der Anfälle spürte er nicht, sie waren plötzlich da. In der ganzen Zeit bis Januar 1925 blieb dieser Zustand völlig unverändert. Es bestanden keinerlei Schlafstörungen, keine Müdigkeit.

Im Januar 1925 traten ohne Hinzukommen neuer äußerer Umstände Schlafstörungen auf. Nachts setzte er sich im Bett auf, war nicht orientiert, glaubte im Kriege zu sein. Er sah Flieger über sich, hörte schießen, roch den Ölgeruch des Torpedobootes. Oft schrie er dann: „da oben fliegen sie" und ähnliches. Manchmal glaubte er, im Wasser zu liegen, fühlte es naß und kalt um sich, machte dann Schwimmbewegungen im Bett, wobei er das Bettzeug von sich stieß und seine Frau durch das Schlagen weckte. Mitunter stand er auch auf in dem Glauben, er sei im Torpedoboot, ging an das Fenster, um nach den Fliegern zu sehen. Teils wachte er aus diesen Zuständen von selbst auf, manchmal wurde er von seiner Frau geweckt. Sie sollen zwei bis drei Minuten gedauert haben. Sofort nach dem Aufwachen und auch am nächsten Morgen habe er sich genau zu erinnern geglaubt, was er erlebt habe. Wenn er aber aus dem Bett gegangen war und am Fenster wieder zu vollem Bewußtsein kam, war ihm wohl klar, daß er durcheinander gewesen sei, er wußte aber nicht, wie er dorthin kam. Die Zustände kamen etaw 3—4 mal in der Woche, meist nachts zwischen 3 und $^1/_24$, nie öfters als einmal in der Nacht. Er habe damals überhaupt viel vom Krieg geträumt und glaubt, daß die Zustände sich jeweils aus gewöhnlichen Träumen heraus entwickelten. Auch diese Träume hätten stets Kriegserlebnisse zum Inhalt gehabt. Nie habe er Träume mit ganz unwirklichem Inhalt in dieser Zeit gehabt.

Dieses „Träumen" bestand bis zum April 1925. Von da ab blieb es vollständig weg, Pat. litt aber bis Juli 1925 an schlechtem Schlaf. Obwohl ihm bis zum Juni ausreichende Schlafzeit zur Verfügung stand, schlief er jede Nacht nur 2—3 Stunden, in der übrigen Zeit habe er nur „geduselt", jedes Geräusch um sich gehört. Ganz gleich, ob er sehr oder wenig müde zu Bett gegangen sei, sei er sehr schwer und spät eingeschlafen, sei durch ihn früher gar nicht berührende Geräusche auf der Straße im Einschlafen gestört worden. Trotz der kurzen Schlafzeit sei er morgens völlig frisch, „wie neugeboren" gewesen. Er habe auch früher

bei Ausfallen eines Nachtschlafes durch eine Festlichkeit oder ähnliches nie am nächsten Tag besondere Müdigkeit verspürt.

Von Juli 1925 ab schläft Pat. wieder völlig ruhig, jede Nacht 8 bis 9 Stunden, träumt kaum, ist morgens völlig ausgeruht.

Während der übrige Zustand bis April 1925 unverändert geblieben war, traten nun gleichzeitig mit dem Verschwinden der nächtlichen Unruhe Veränderungen ein. Zum ersten Male trat nun das Einknicken auf, die „Schlafanfälle" wurden häufiger, kamen öfters zweimal täglich, während sie vorher nie mehr als einmal aufgetreten waren. Seitdem der Schlaf ganz normal geworden ist, also seit Juli 1925, kommen die „Schlafanfälle" jeden Tag 3—4 mal.

Das „Schlafen" befällt Pat. ohne Vorboten bei den verschiedensten Gelegenheiten, am häufigsten vormittags zwischen 10 und 11, nachmittags zwischen 1 und 2, 4 und 5 und abends kurz vor dem Schlafengehen zwischen 9 und $^1/_2$10. Betrifft ihn der Anfall im Gehen, so fallen ihm die Augen zu, er hört noch, was um ihn her vorgeht, wird sich aber über dessen Bedeutung nicht klar, ebensowenig wie er sich bewußt ist, daß er „schläft". Er erwacht entweder durch Anstoßen oder wenn er angerufen wird. Mitunter bleibt er auch stehen und erwacht dann, wie er meint, nach 4—5 Minuten von selbst. Genau denselben Charakter haben Anfälle, die ihn mitten in der Arbeit betreffen. Er läßt nie einen Gegenstand, den er in der Hand hat, hinfallen, ist auch nie selbst hingefallen. Niemals träumt er in den Anfällen.

Betreffen ihn Anfälle im Liegen, so „schläft" er auch nie längere Zeit weiter. Als besonders schwer bezeichnet er die „Schlafanfälle", die ihn im Sitzen betreffen. Hierbei spüre er kurz vorher ein Ziehen im ganzen Körper oder ein Kribbeln, das in beiden Armen von der Schulter nach den Händen zu läuft. Die Augen fallen ihm dann zu. Er wird zu jeder Willkürbewegung unfähig und sinkt nach vorne zusammen, so daß er schließlich vom Stuhl fällt. Bei einem solchen Anfall hat er sich durch Aufschlagen am Ohr verletzt. Er versucht daher bei Bemerken der Vorboten des Anfalles sich mit beiden Armen auf die Knie aufzustützen. Gelingt ihm das noch sofort, so kann er dadurch das Umsinken verhindern. Gelingt es nicht gleich, so sind nachher die Arme völlig unbeweglich und er völlig hilflos. Auch jede sprachliche Äußerung ist ihm dann unmöglich. Diese Anfälle gehen teils tatsächlich mit einem „Schlafen" wie die Anfälle im Gehen und Stehen einher. Teilweise verlaufen sie aber ohne jede Störung seines Bewußtseins.

Wir haben sowohl solche Anfälle mit Bewußtseinsstörung wie solche ohne diese selbst beobachtet. Als Beispiel für erstere: Pat. sitzt bei der Exploration auf dem Sofa. Er bricht plötzlich mitten aus dem Satz ab, die Augen fallen zu, der Kopf sinkt schlaff nach rechts vorne. Die Hände hat er auf die Knie aufgestützt. Atmung und Blutversorgung des Gesichts zeigen keinerlei Veränderungen. Nach einer Minute wacht Pat. wieder auf, ist sofort wieder völlig munter und frisch. Er gibt an, er habe die Feder des Arztes auf dem Papier kratzen gehört, sei aber nicht zu dem Bewußtsein gekommen, daß das gehörte Geräusch dieser Entstehung sei, habe sich nur gefragt „was kratzt da?". Der Untersucher hatte sich während des Anfalles völlig ruhig verhalten bis auf das vom

Pat. bemerkte Schreiben, auch sonst waren keinerlei Geräusche zu hören gewesen.

Ein Anfall ohne jede Bewußtseinsstörung betraf Pat., als er völlig ausgezogen auf dem Untersuchungsbett lag. Die Augen sind zugefallen, Pat. liegt in völlig passiver Haltung da. Der vom Arzt erhobene Arm fällt zur Seite des Bettes schlaff herunter. Passive Öffnung der Lider zeigt, daß die Augen nicht nach oben geflohen sind. Sie stehen geradeaus und pendeln langsam nach rechts und links. Die Pupillen sind stecknadeleng, reagieren nicht auf Licht. Bei Prüfung des Babinski, der übrigens nicht gefunden wird, wird das Bein nach Art des Fluchtreflexes weggezogen, kehrt gleich wieder in völlig passive Lage zurück. Bei dieser Untersuchung öffnen sich die Augen des Pat. etwas, fallen aber gleich wieder zu. Anschließende Beobachtung der Pupillen ergibt, daß diese weiter recht eng sind, ein wenig in der Größe schwanken. Im übrigen ändert das passive Hochheben der Lider den Zustand des Pat. nicht. Als er nach zwei Minuten angerufen wird, werden die Pupillen plötzlich mittelweit und reagieren sofort wieder auf Licht. Während des ganzen Zustandes war die Atmung schnarchend, verlangsamt und tief. Sie kehrt jetzt wieder zur Norm zurück, wie auch sonst Pat. jetzt keinerlei Auffälligkeiten mehr bietet und keinerlei Klagen hat. Befragt, gibt er an, daß der Zustand ohne jeden Vorboten gekommen sei. Er sei während der Zeit dauernd bei völlig klarem Bewußtsein gewesen, habe sprechen wollen, das aber nicht gekonnt. Tatsächlich kann Pat. genau angeben, was der Arzt während der Zeit mit ihm vorgenommen hat. Die Dauer des Anfalles, die nach der Uhr kontrolliert zwei Minuten war, taxiert er auf drei Minuten. Die geschilderten „schweren" Anfälle im Sitzen treten ohne äußere Veranlassung auf. Pat. trennt sie selbst als verschieden von seinen gewöhnlichen „Schlafanfällen" von diesen ab und gibt an, daß er sie 1—2 mal wöchentlich habe.

Sehr häufig, an einem Abend alle zehn Minuten bis 15 Minuten, fällt in der Klinik auf, daß Pat. die Augen plötzlich halb zufallen. Es entsteht dann ein eine Minute lang dauernder Wechsel von Aufreißen der Augen und diesem teilweisen Schließen. Einmal wird angegeben, so begännen die Schlafanfälle, sonst aber ist sich Pat. gar nicht bewußt, irgendeinen besonderen Zustand durchgemacht zu haben.

Neben allen diesen ohne äußere Veranlassung auftretenden Erscheinungen bestehen seit April 1925 bei affektiven Erregungen Zustände von Tonusverlust in den Beinen. Wenn Pat. unvermutet einen Bekannten trifft, jemanden dicht vor einer Straßenbahn vorüberlaufen sieht, dazukommt, wenn zwei Leute sich streiten, sein Kind schlagen will, versagen ihm plötzlich die Knie, was mitunter nur sekundenlang, mitunter 2—3 Minuten andauert. Im letzteren Falle bleibt er entweder mit halbgebeugten Knien stehen oder geht mit dieser Beinhaltung weiter. Als er hier bei der Exploration von der Explosion des Torpedobootes erzählt, wobei er steht, sinkt er plötzlich infolge Versagens der Beine nach rückwärts auf den Stuhl zurück. Als ihn vor einiger Zeit der ihm vom ersten Aufenthalt bekannte Abteilungspfleger auf der Straße traf, merkte dieser, daß Pat. plötzlich in den Beinen einsank und ihm die Augen zufielen, was beides nur sekundenlang anhielt.

Außerdem berichtet Pat. darüber, daß ihn bei Anhören ihn sehr fesselnder Dinge plötzlich ein kaltes Gefühl überlaufe. Er hat schon selbst festgestellt, daß er an den Armen dann eine Gänsehaut habe.

Über irgendwelche hysterische Zeichen, stärkere affektive Erregbarkeit, ist weder vom Pat. selbst noch von seiner Familie etwas zu erfahren. Trotz seiner Krankheit arbeitet er fleißig, hat erst jetzt Antrag auf eine Militärrente gestellt, da er befürchtet, sein Leiden könne sich verschlimmern und er so arbeitslos werden. Eine geringe Affektlabilität ist sicher vorhanden in Form einer Rührseligkeit, die Pat. bei Besprechung seiner Krankheitserscheinungen öfters die Tränen in die Augen treibt. Pat. stellt nie seine Erscheinungen irgendwie in den Vordergrund, sträubt sich im Gegenteil etwas gegen eine ausführliche Schilderung, er schäme sich vor dem Arzt mit seinen dummen Anfällen. Nach seinen Anfällen bei der Untersuchung bittet er heftig um Entschuldigung. In seiner Wesensartung gleicht er völlig seinem Vater.

Über sein Sexualleben ist zu erwähnen, daß er die ersten Erektionen mit 19—20 Jahren bemerkte. Keine Onanie, nie Pollutionen. Von jeher wenig Interesse für das andere Geschlecht. In der Ehe nur alle 4—6 Wochen sexuellen Verkehr.

Die Intelligenzprüfung erweist ihn als einen Menschen von mittlerem Wissensstande, der in praktischen Fragen ein recht gutes Urteil, in ihm ferner liegenden Dingen eine weniger promte Urteilsbildung zeigt.

Körperlicher Befund: Pat. ist auf Eigentümlichkeiten des Körperbaus nach dem „Beobachtungsblatt für psychiatrisch-klinische Typenforschung" des Anthropologischen Institutes München genau untersucht worden. Neben Zeichen einer früheren leichten Rachitis (geringe O-Beine, Perlzähne) fällt besonders das sehr jugendlich aussehende Gesicht auf. Die Gesichtsbehaarung ist sehr spärlich bei guter übriger Behaarung. Hände etwas größer als entsprechend, besonders der Daumen. Ebenso relativ stark entwickelte große Zehe. Im übrigen völlig uncharakteristischer Körperbau.

Gefäßsystem: Herz: o. B. Ausgesprochene respiratorische Arhythmie. Dermographie mäßigen Grades. Puls: 56—76. Blutdruck 120 mm Hg. Druck auf den Bulbus bedingt keine Pulsverlangsamung, Einträufeln von zwei Tropfen $1^0/_{00}$ Adrenalinlösung in den Konjunktivalsack keine Pupillenveränderungen. Injektion von 1 ccm $1^0/_{00}$ Adrenalinlösung subkutan ergibt eine völlig normale Blutdruckkurve.

Thyreoidea erscheint weich, leicht vergrößert. Kein Schwitzen. Keine Durchfälle.

Blutzucker nüchtern: $0{,}082^0/_0$. Blutbild: o. B. bis auf eine relative Lymphozytose von $46^0/_0$. Urin: frei, spez. Gewicht nicht niedrig.

Visus beiderseits 6/6. Gesichtsfeld auch für Farben völlig frei. Aufnahme der Sella turcica (Röntgenabteilung der Chir. Univ.-Klinik) ergibt: „Hypophysengrube ein wenig weit, die Proc. clin. post. etwas steil. Kein sicherer Befund."

Bei Prüfung der Reflexe und bei der Sensibilitätsprüfung starke Abwehrbewegungen. Im übrigen keinerlei pathologischer Befund am Nervensystem außer leichtem Lidflattern und Fehlen der Konjunktivalreflexe. Wa.R.: negativ.

Bei Hyperventilieren nach fünf Minuten positiver Chvostek. Bei Abbrechen nach zwölf Minuten keine weiteren Erscheinungen aufgetreten. Bisher vorgenommene psychotherapeutische Maßnahmen und eine Hg-Behandlung sind ohne jeden Erfolg geblieben. Wir haben jetzt eine Thyreoidinbehandlung vorgeschlagen.

Ein Überblick über die bei unserem Patienten beobachteten Symptome läßt diese in zwei große Gruppen trennen, die sich ebenso bei allen anderen Fällen von Narkolepsie wiederfinden. Es handelt sich einmal um Phänomene, die spontan ohne äußere Ursache auftreten, zum anderen um solche, die reaktiv auf stärkere affektive Erregungen hin in Erscheinung treten. Unser Patient zeigt an reaktiv ausgelösten Symptomen:

1. Anfälle von Tonusverlust in den Beinen, die teilweise mit Zufallen der Augen, also gleichzeitigem Tonusverlust in den Oberlidern verlaufen,

2. Anfälle von Kälteparästhesien mit gleichzeitiger Gänsehautbildung, die der Ausdruck einer Vasokonstriktion und Piloarrektion sein dürften.

Die Literatur zeigt, daß bei anderen Fällen auch Tonusverluste anderer Verteilung und sog. „Schlafanfälle", also Anfälle mit Bewußtseinstrübung durch heftige Erregungen ausgelöst wurden. Man kann also sagen, daß bei Narkoleptikern durch starke Affekte ausgelöst werden: Tonusverluste in mehr oder weniger umschriebenen Muskelgebieten, Bewußtseinstrübungen und Störungen von im engeren Sinne vegetativen Funktionen, z. B. an Vaso- und Pilomotoren, wobei die einzelnen Anfälle des gleichen Patienten und die Anfälle verschiedener Patienten eine wechselnde Kombination dieser Symptome zeigen.

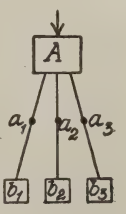
Wo liegen die Zentren für die hier betroffenen Funktionen? Die zentrale Endstätte für die Gefäßinnervation befindet sich im Zwischenhirn, wo — ich verweise auf die zusammenfassende Darstellung von *Greving* — im Hypothalamus und im Höhlengrau des dritten Ventrikels überhaupt die Zentren für die verschiedensten vegetativen Vorgänge (Beeinflussung der Pupillenweite, des Stoffwechsels usw.) anzunehmen sind. „Nach den Untersuchungen *Reichardts, Breslauers, Knauer-Enderlens, Rosenfelds* können wir nicht mehr zweifeln, daß auch der Bewußtseinszustand vom Hirnstamm — Med. obl. oder Höhlengrau — weit mehr als von der Hirnrinde abhängig ist" *(Kleist)*. Das Bewußtsein muß auch, wie *Kleist* darlegt, vom

Hirnstamm aus aufhebbar sein. Den Tonusverlust bringt *Redlich* mit den „subkortikalen Zentren" ganz allgemein in Zusammenhang. Es erscheint mir nach den Untersuchungen von *Magnus, de Kleyn, Rademaker* wahrscheinlich — was hier nicht näher ausgeführt werden soll —, daß es sich bei diesem Tonusverlust um eine Funktionsstörung im Bereich des unterhalb des Nucleus ruber gelegenen motorischen Apparates der Medulla oblongata (Kerne der Formatio reticularis) handelt. Alle Phänomene des reaktiven narkoleptischen Anfalls entsprächen also Wirkungen auf Zentren des Hirnstamms, genauer des Hypothalamus, Höhlengraus und der Formatio reticularis. Diese erleiden bei der Narkolepsie tiefgreifende Funktionsstörungen infolge heftiger Affekte.

Daß die verschiedensten vegetativen Vorgänge schon normalerweise durch Affekte beeinflußbar sind und bestimmte vegetative Erscheinungen ganz normale Begleiterscheinungen bestimmter Affekte sind (z. B. Veränderungen der Gefäß- und Pupillenweite), ist eine bekannte Tatsache. Bei einer bestimmten Gruppe von reaktiv-labilen Persönlichkeiten, die *Kleist* schon 1911 von den mit labilem Affekt und anderen Labilitäten als solche „mit einer sich auf körperliche Innervationsvorgänge — z. B. Vasomotilität — beschränkenden Labilität" abgrenzt, ist die Beeinflussung vegetativer Vorgänge durch affektive Erlebnisse eine besonders weitgehende. Man kann solche Persönlichkeiten mit *Kleist* als in ihrer Somatopsyche reaktiv-labile oder vielleicht auch als vegetativ reaktiv-labile bezeichnen. Dabei kann das Körpergebiet, auf das sich diese Labilität bei den verschiedenen Persönlichkeiten dieses Typus erstreckt, ein ganz verschiedenes sein. Einmal werden die Gefäße, einmal die Schweißdrüsen, einmal die Darmmuskeln der Angriffspunkt sein. Ebenso ist von gewissen Persönlichkeiten eine reaktive Labilität des Muskeltonus im Sinne seiner Herabsetzung bekannt. Das sind die „normalen" Menschen, die bei Schreck oder anderen heftigen Gemütsbewegungen die Gewalt über ihre Beine verlieren, diese plötzlich schwer fühlen, stehen bleiben müssen oder gar auch wie echte Narkoleptiker einknicken. Ich möchte solche Persönlichkeiten nicht wie z. B. *Redlich* und *Matzdorff* als einen Beweis für das Vorkommen des affektiven Tonusverlustes bei „Normalen" ansehen, sondern eher folgern, daß es eben in bestimmten Tonusapparaten reaktiv-labile Persönlichkeiten gibt. Beispiele für eine reaktive Labilität des

Bewußtseinsapparates scheinen mir die von *Kleist* während des Krieges mit Schreck-Dämmerzuständen beschriebenen Persönlichkeiten zu sein.

Sehen wir also, daß es Formen von isolierter reaktiver Labilität der Vasomotoren usw., des Muskeltonus, des Bewußtseinszustandes gibt, so läßt der reaktive narkoleptische Anfall eine gemeinsame reaktive Labilität aller dieser Apparate erkennen, ohne daß allerdings bei allen Patienten oder bei allen reaktiven Anfällen eines Patienten stets die Gesamtheit aller dieser Funktionen beteiligt sein müßte. Die in diesen Anfällen zum Ausdruck kommende Labilität ist eine reaktive, d. h. eine Labilität auf von der affektiven Seite kommende Reize. Dabei sind die Narkoleptiker durchaus nicht Persönlichkeiten, die auf Erlebnisse affektiv besonders stark reagierten, sie sind nicht reaktiv affektlabil. Das zeigt auch gerade unser Patient, und das wird in der Literatur bei der Differentialdiagnose zur Hysterie häufig genug erwähnt. Verzerrt sind bei dem Narkoleptiker nicht die Affekte selbst, sondern nur ihre Auswirkung auf bestimmte Apparate. Diese Apparate sind auch nicht allgemein labil, so daß sie unter den verschiedensten Einflüssen Funktionsstörungen erlitten, sondern — wir sprechen zunächst nur von den reaktiven narkoleptischen Anfällen — es besteht zunächst eine Labilität gegenüber affektiven Erregungen. Das spricht aber unzweideutig dafür, daß eine primäre Funktionsstörung nicht besteht in den für den Muskeltonus, den Bewußtseinszustand, andere vegetative Funktionen maßgebenden Hirnteilen. Sie kann nur liegen in Apparaten, welche den Beziehungen von Affekten einerseits zu vegetativen Vorgängen, Muskeltonus und Bewußtseinshelligkeit andererseits dienen, wobei über die anatomische Artung dieser Apparate (anatomisch begrenzte Zentren oder Bahnen) zunächst nichts gesagt werden kann. Folgendes Schema diene zur Erläuterung:



Das affektiven Vorgängen als anatomische Grundlage dienende Hirngebiet (A), wahrscheinlich der Thalamus (*Jacob, Kleist, F. H. Lewy* u. a.), empfängt Erregungen von der sensiblen und sensorischen Seite her. Es beeinflußt seinerseits die Zentralstätten für die verschiedensten körperlichen Vorgänge, z. B. die Vasomotoren (b_1), den Muskeltonus (b_2), wobei hier stets nur der bei der Narkolepsie in Frage kommende Apparat des Muskeltonus gemeint ist), die Bewußtseinshelligkeit (b_3),

wobei dieser Reizübertragung jeweils ein bestimmter Apparat (a_1, a_2, a_3) dient. Und in diesen, nicht in *b* ist meines Erachtens die Funktionsstörung primär anzunehmen, nur ihre Auswirkung erfolgt auf *b* hin.

Das alles gilt sowohl für die Labilität der auf verschiedenen Gebieten reaktiv-labilen Persönlichkeiten, es gilt für die im Lachschlag *Oppenheims* (s. unten) hervortretende Labilität, es gilt für die reaktiven narkoleptischen Anfälle. Man wird mir aber sofort entgegenhalten, daß eben die reaktiven Anfälle der Narkoleptiker nur ein Teil der Krankheit sind, und daß gerade das Vorkommen spontaner Anfälle meine ganze Annahme einer Störung in *a* über den Haufen werfe. Das ist nachzuprüfen. Welcher Symptomatologie sind denn die bei unserem Patienten auftretenden spontanen Anfälle? Es bestehen:

1. Anfälle von Tonusverlust in den Augenlidern ohne vorhergehendes oder gleichzeitiges Müdigkeitsgefühl, ja oft ohne jede Eigenwahrnehmung.

2. Eine Kombination dieses Tonusverlustes in den Oberlidern mit einer leichteren Bewußtseinstrübung („Schlafanfälle" im Gehen und Stehen).

3. Zustände von allgemeinem Tonusverlust — nur im Sitzen oder Liegen auftretend —, die teils ohne, teils mit Bewußtseinstrübung einhergehen, bei denen auch bei Fehlen von Bewußtseinsstörungen Veränderungen an den Pupillen festzustellen sind.

Diese Anfälle zeigen im Prinzip also die gleiche Symptomatologie wie die reaktiv auftretenden, eine wechselnde Kombination von Störung der Bewußtseinshelligkeit, des Muskeltonus und anderer vegetativer Vorgänge. Eine ebensolche Durchflechtung solcher Symptome zeigen die bei anderen Patienten beschriebenen spontanen Anfälle, die man als „Schlafanfälle" zu bezeichnen gewöhnt ist. Daß bei einer bestimmten Konstellation von Bewußtseins-, Tonus- und anderen vegetativen Veränderungen tatsächlich das Zustandsbild des Schlafes entstehen kann, ist klar. Tatsächlich zeigt aber nur eine beschränkte Anzahl von spontanen Anfällen der Narkoleptiker dieses Bild. Man hat sich leider daran gewöhnt, die spontanen Anfälle, und wenn sie noch so sehr einem echten Schlafzustand unähnlich sind, wenn die Pat. dabei mechanisch weiterhantieren, weitergehen, stehen bleiben usw., als Schlafanfälle zu be-

zeichnen und ihnen die reaktiven Anfälle als solche von affektivem Tonusverlust gegenüberzustellen. Die Unzulänglichkeit dieser Einteilung betont schon *Redlich*, der sich veranlaßt fühlt, Übergänge zwischen beiden Formen anzunehmen. Aber tatsächlich ist die Symptomatologie nicht *einerseits* Schlafanfälle, *andererseits* affektiver Tonusverlust, sondern stets, ob spontaner oder reaktiver Anfall, eine wechselnde Kombination von Tonusverlust, Bewußtseinstrübung und anderen vegetativen Störungen.

Man hätte wohl auch die Bezeichnung „Schlafanfall" für alle spontanen Anfälle schon abgetan, wenn man nicht mehr oder weniger bewußt sich durch eine ganz jenseits des Zustandsbildes liegende Analogie mit dem Schlafzustand, für den wir echte pathologische Äquivalente z. B. bei der Encephalitis epidemica, der aus der *Kleist*schen Klinik von *Kleine* beschriebenen periodischen Schlafsucht und der von *Lichtenstein* publizierten Schlafsucht mit akromegalen Zügen in der Pubertät finden, hätte leiten lassen. Das ist nämlich die überall erwähnte und nirgends betonte Tatsache, daß die spontan auftretenden narkoleptischen Zustände — unser Fall zeigt das einwandfrei auch für die ohne Bewußtseinstrübung verlaufenden Anfälle — ebenso wie der Schlafzustand durch Sinnesreize reversibel sind.

Wir kämen somit gegenüber der früheren Umschreibung der Narkolepsie als einer einerseits durch affektiven Tonusverlust, andererseits durch Schlafanfälle charakterisierten Krankheit zu folgender symptomatologischer Abgrenzung der Narkolepsie: die Narkolepsie ist ausgezeichnet durch das Auftreten von teils reaktiven, teils spontanen Anfällen, deren Bild sich in verschiedenster Kombination aus Tonusverlusten in verschiedenen Muskelgruppen, Bewußtseinstrübung und Veränderungen am vegetativen Apparat (z. B. Vasomotoren, Pilomotoren, Pupillen) zusammensetzt. Dabei sind diese krankhaften Zustände durch Sinnesreize aufhebbar.

Diese Reversibilität gibt m. E. weitere Anhaltspunkte für die Bestimmung des Punktes, von dem der Anfall ausgeht. Die Stelle, von der aus bei der Narkolepsie die Aufhebung des Bewußtseins erfolgt, muß eine ganz andere sein wie z. B. bei dem epileptischen Anfall, wo die Bewußtseinstrübung durch keinerlei äußeren Reiz zu beeinflussen ist. Das spricht aber dafür, daß der Angriffspunkt der Störung nicht an der Stelle

selbst liegt, die als für die Regulation der Bewußtseinshelligkeit maßgebend anzusehen ist, sondern an einer dieser übergeordneten Hirnpartie. Und diese müßte besonders innige Beziehungen nach der affektiv-sensorischen Seite hin haben. Damit kämen wir wieder auf die vorher mit a_1, a_2, a_3 bezeichneten Apparate und zu folgender Auffassung der den narkoleptischen Anfällen zugrunde liegenden Mechanismen.

Die primäre Schwäche des Narkoleptikers liegt in Apparaten, die den Beziehungen zwischen affektiven und sensorischen Reizen einerseits zu gewissen Zentralstätten des Muskeltonus, des Bewußtseins und vegetativer Funktionen andererseits dienen. Infolgedessen entfalten starke Affekte eine ganz abnorme Wirkung in Gestalt des reaktiven narkoleptischen Anfalls. Die gleiche Symptomatologie erscheint als spontaner narkoleptischer Anfall, wenn infolge irgendwelcher endogener Momente ein Reizzustand an diesen Apparaten einsetzt, der sich naturgemäß dann auf die diesen Apparaten unterstehenden Zentren auswirken muß. In beiden Fällen vermögen sensorische Reize diesen Apparat a wieder zur normalen Funktion zurückzuführen, was bei seiner engen Beziehung zu affektiv-sensorischen Vorgängen nicht auffallend erschiene.

Zur Entstehung einer Narkolepsie gehörte also neben der krankhaften Schwäche der Stellen a, die an sich nur eine reaktive Labilität bedingte (bei gleichzeitigem Betroffensein aller dieser Apparate a das Bild von *Oppenheims* Lachschlag), noch irgendein mitunter als endogener Reiz die spontanen Anfälle auslösendes Etwas, eine irritative Noxe *(Foerster)*. Diese könnte in einem an den Apparaten ablaufenden, anatomisch faßbaren Krankheitsprozeß selbst gegeben sein. Oder es könnten, wie bei der Epilepsie, Stoffwechsel- bzw. endokrine Störungen diese Rolle übernehmen (vgl. *Foerster, F. Georgi, Redlich*). Für das Vorliegen solcher Abweichungen der humoralen Vorgänge liegen bei zahlreichen Fällen Beweise vor (pathologischer Eiweißabbau durch Narkoleptikerserum nach der Abderhaldenschen Methode, Schilddrüsenvergrößerungen usw.). Auch bei unserem Patienten finden sich auf innersekretorische Störungen verweisende Zeichen, wie die Schilddrüsenvergrößerung, mangelhafte Bartbehaarung, geringe sexuelle Appetenz, relativ große Hände und Großzehen.

Es ist mir kein Fall bekannt, bei dem dauernd allein spontane Anfälle vom Symptomenbild der narkoleptischen, also

vor allem mit der Reversibilität des Zustandes durch sensorische Reize vorgekommen wären. Man könnte hier zwar auf die von *Redlich* als symptomatische Narkolepsien mitgeteilten Fälle, bei denen nur Schlafanfälle vorkommen, hinweisen. Aber diese Pat. bieten nun tatsächlich *Schlaf*anfälle in wirklicher Ausprägung des Schlafbildes, und hier ist, wie unten ausgeführt werden wird, ein ganz anderer Apparat als auslösend anzusehen. Hier liegt etwas ganz anderes vor, wie z. B. bei einem spontanen, im Gehen oder Stehen ablaufenden narkoleptischen Anfall. Daß spontane narkoleptische Anfälle nicht isoliert auftreten, ist nach unseren Gedanken über die bei der Narkolepsie beteiligten Apparate ohne weiteres verständlich und bestätigt nur wiederum die Richtigkeit unserer diesbezüglichen Annahme. Damit ein im Körper entstehender Reiz an dem Apparat *a* angreifen kann, muß dieser irgendwie lädiert sein. Eine solche Schwäche bedingt aber bei dem Wesen dieses Hirnmechanismus unbedingt die Auswirkung starker Affekte in Form von reaktiven narkoleptischen Anfällen. Es gibt also wohl isolierte *reaktive* Anfälle vom Symptomenbild der narkoleptischen, wie sie — das betone ich im Gegensatz zu *Redlich* — der Lachschlag darbietet, nie aber isolierte *spontane* Anfälle vom Bild der narkoleptischen.

Aus dem Mechanismus des Apparates heraus lassen sich also Anhaltspunkte dafür gewinnen, warum er auf bestimmte auslösende Faktoren ansprechen muß, ebenso wie wir vorher von der Betrachtung dieses Mechanismus aus Wege zum Verständnis des Verlaufs der Anfälle, ihrer Beendigung durch Sinnesreize aufgezeigt hatten. So kann hier an einem bestimmten Beispiel demonstriert werden, wie wir uns die von *Kleist* betonte Gesetzmäßigkeit der Hirnstammsyndrome, die bei diesen festen Beziehungen zwischen Symptomenbild und Verlauf erklären können. Es wird eine weitere, hier nicht anzugehende Aufgabe sein, für andere Hirnstammsyndrome nach entsprechenden Erklärungen zu suchen.

Die Narkolepsie bedarf, wie nochmals gesagt werden muß, zu ihrem Zustandekommen zweier Komponenten, einmal einer in einem bestimmten Gehirnapparat gelegenen Schwäche, zum anderen des Vorliegens gewisser irritativer Noxen, entweder in Gestalt eines an diesen Apparaten ablaufenden Prozesses oder in Gestalt humoraler Abweichungen, von denen zweifelhaft bleiben muß, wieweit sie spezifischer Natur sein müssen.

Bei einer echten konstitutionellen Narkolepsie müßten diese beiden Faktoren in der Anlage gegeben sein. Erblichkeitsbeziehungen müßten demnach nach zwei Seiten hin aufgesucht werden. Einmal wäre auf eine Schwäche von Apparaten, die der Vermittlung von Affekten auf das vegetative System dienen, zu fahnden, also darauf, ob sich in den Familien der Narkoleptiker Persönlichkeiten mit ausgesprochener reaktiver Labilität der vegetativen Funktionen, des Muskeltonus im Sinne seiner Herabsetzung und der Bewußtseinshelligkeit finden. Zum anderen könnten die humoralen Vorgänge gewisse Beziehungen zur Epilepsie bzw. dem epileptischen Formenkreis ergeben. Solche bestehen tatsächlich, wie die Zusammenstellung von *Redlich* ergibt und wie es *Kleist* neuerdings betont. Die Narkolepsie nimmt also eine sehr interessante Mittelstellung zwischen den reaktiven Labilitäten und der Epilepsie ein. Abgesehen von diesen konstitutionellen Narkolepsien könnte diese Krankheit durch äußere Umstände entstehen, indem einmal eine exogen bedingte Veränderung an bestimmten Hirnapparaten einträte. Hier ergäbe sich dann eine Parallele zur nach zerebralen Entzündungen, Traumen usw. entstehenden Epilepsie. Als zweite Möglichkeit müßte erwogen werden, daß bei vorhandener Anlagestörung der betreffenden Hirnmechanismen das Hinzukommen exogen bedingter humoraler Störungen die Narkolepsie zum Ausbruch brächte. Bei allen solchen Fällen aber, wo nicht beide zur Narkolepsie führenden Faktoren in der Anlage gegeben sind, sondern einer von ihnen oder gar beide exogen entstehen, ist es aber dann natürlich nicht zulässig, von konstitutioneller Narkolepsie zu reden. Hier liegen symptomatische Narkolepsien vor, wie z. B. auch bei den von *Stiefler* im Anschluß an epidemische Enzephalitis geschilderten Fällen. Es erscheint mir auch in hohem Grade wahrscheinlich, daß es sich bei den in der Literatur als im Anschluß an Kopftraumen auftretende Narkolepsie geschilderten Fällen um symptomatische Narkolepsie handelt. Hier wäre m. E. eine durch das Trauma veranlaßte Schädigung der Stellen *a* anzunehmen. Die Narkolepsie wäre also als durch die narkoleptischen Anfälle charakterisiert anzusehen und zu trennen zwischen einer konstitutionellen und symptomatischen Narkolepsie.

Ich bin so dazu gekommen, etwas ganz anderes wie *Redlich* als symptomatische Narkolepsie zu bezeichnen. Dieser spricht von symptomatischer Narkolepsie bei gewissen Fällen, wo bei

Stoffwechselstörungen oder Gehirnprozessen *nur* spontane Schlafanfälle auftraten. Man sollte hier m. E. gar nicht von Narkolepsie reden, denn erstens fehlen die für die Narkolepsie ebenso wie die spontanen charakteristischen reaktiven Anfälle, zweitens sind die spontanen Anfälle hier wirklich Schlafzustände, keine diesen öfters ähnelnde, selten gleichende spontanen narkoleptische Anfälle und von solchen m. E. wesensverschieden und von ganz anderen Hirnapparaten aus bedingt.

Damit muß noch einmal auf die Beziehungen zwischen Narkolepsie und Schlaf eingegangen werden. Die Ähnlichkeit besteht in zwei Dingen: 1. in der Aufhebbarkeit sowohl des Schlafzustandes wie des narkoleptischen Anfallszustandes durch Sinnesreize; 2. darin, daß in extremen Fällen ein narkoleptischer Anfall durch Summation von sonst auch einzeln auftretenden Symptomen das Zustandsbild des Schlafes produzieren kann, was darauf beruht, daß eben alle bei dem narkoleptischen Anfall vorkommenden Symptome auch beim Schlaf vorkommen (aber nicht umgekehrt: nicht jedes Schlafsymptom kommt bei jedem narkoleptischen Anfall vor!). Das spricht dafür, daß Schlaf und Narkolepsie sich schließlich auf gewissen gemeinsamen Apparaten auswirken, nicht dafür, daß sie vom gleichen Apparat her ausgelöst werden.

Es erscheint mehr als zweifelhaft, ob wir berechtigt sind, ein Schlafzentrum anzunehmen, wie es *Pette*, in veränderter Form auch *Haenel* und *Adler* tun. *Trömner* selbst, der sich wohl am meisten mit dieser Frage beschäftigt hat, drückt sich in seiner letzten Publikation zu diesem Punkte sehr vorsichtig aus. *Redlich* spricht von einem „Schlafzentrum, wenn man so will", *Lucksch* von einem „Schlafzentrum" in Anführungszeichen. Wenn *Hirsch* dann von zwei Schlafzentren spricht, so erledigt er m. E. damit den Begriff des Zentrums selbst, ähnlich *Brailovsky*. Der Schlaf entspricht ja auch durchaus nicht dem, was wir sonst als Ausdruck einer Zentrenwirkung anzusehen gewohnt sind. Es handelt sich doch um etwas ganz anderes wie bei den bei Reizung eines Zentrums unmittelbar eintretenden Abläufen und Zuständen. Der Schlaf setzt nicht plötzlich ein. Es ist ein lang ausgedehnter Ablauf, den wir als Schlaf bezeichnen, „eine geordnete Reihe von Reflexen" *(Trömner)*. Das spricht dafür, daß es sich bei dem Schlaf nicht um die Wirkung eines bestimmten Zentrums, sondern einen zwischen bestimmten Apparaten ablaufenden Kettenreflex han-

delt. Die gleichen Apparate werden von ganz anderer Richtung her bei der Narkolepsie benutzt, und auch aus einer Störung von dort her, nicht aus der Affektion eines „Schlafzentrums" bei der Narkolepsie erklären sich die bei dieser vorkommenden Schlafstörungen.

Es ist nun notwendig, noch auf einige aus dem allgemeinen Rahmen der Narkolepsie fallende Erscheinungen bei unserem Patienten einzugehen. Es fällt zunächst auf, daß unser Patient schon 1918 nach den beiden Torpedobootsunfällen an Schwächezuständen in den Beinen litt, von denen der zweite sogar acht Tage lang anhielt. Trotz dieser langen Dauer wird man wohl nicht umhin können, hierin einen zum ersten Male aufgetretenen affektiven Tonusverlust zu erblicken. Es bliebe sonst nur übrig, eine hysterische Reaktion anzunehmen, und auch hier wäre nur an eine hysterische Fixierung des als reine Affektreaktion aufgetretenen Symptoms zu denken. Aber ich glaube, daß man sehr wohl ohne diesen hysterischen Fixationsmechanismus auskommt, indem man annimmt, daß Patient sich nach dem doch sehr erheblichen psychischen Trauma tagelang in einem den Tonusverlust dauernd aufrecht erhaltenden, affekterregenden Zustande befand. Gegen irgendeine tendenzbetonte Fixierung spricht das Fehlen aller sonstigen hysterischen Kriterien bei unserem Patienten.

Es tritt überdies auch keine sehr lange Pause auf bis zum Erscheinen weiterer narkoleptischer Symptome. Schon im Frühjahr 1919 bemerkt Patient spontan auftretende Muskelzuckungen, die sich seiner Beschreibung nach im M. temporalis beiderseits abspielten. Es handelt sich nach der ganzen Beschreibung hier um myoklonische oder myorhythmische anfallsartige Zustände. Da es sich hier um auch bei anderen Narkoleptikern, z. B. den Kranken von *Hilpert* und *B. Fischer*, beobachtete Phänomene handelt, ist irgendeine Zugehörigkeit derselben zur Narkolepsie mit Sicherheit anzunehmen. Das um so mehr, als diese Myoklonusanfälle gerade mit dem Auftreten des ersten „Schlafanfalls" verschwanden, was doch auf irgendeinen Zusammenhang mit dem Verlauf der Narkolepsie hinweist. Wir müssen für diese myoklonischen Störungen nach *Kleist*, der sich auf *Anton*, *Klien*, *Sioli* und *Westphal* bezieht, wohl Vorgänge im roten Kern oder im Zahnkern-Bindearm-System verantwortlich machen, das daher auch als irgendwie verändert anzusehen wäre. Erst später treten Anfälle von typisch narkoleptischem

Gepräge auf, erst jetzt scheint der vorliegende zerebrale Prozeß die vorher ja auch schon nicht intakten — ich verweise wieder auf den Tonusverlust nach den Unfällen — Apparate *a* intensiver zu schädigen. Betrachten wir das Stadium der Myoklonusanfälle als erste Etappe des Leidens unseres Patienten, so beginnt im Frühjahr 1922 eine neue, zweite Etappe, in der nur „Schlafanfälle" auftreten. Zu diesen treten im Januar 1925 als kennzeichnend für ein drittes Zustandsbild Zustände nächtlicher Unruhe hinzu. Im April 1925 treten mit Wegfall dieser nächtlichen Unruhe, die einer einfachen Schlaflosigkeit Platz macht, zum ersten Male reaktive Anfälle auf, womit sich eine vierte Etappe des Leidens einleitet. Diese dauert an bis zum Juli 1925. Jetzt ändert sich das Bild wieder: der Schlaf wird ganz regelmäßig und ungestört, und gleichzeitig tritt eine stärkere Häufung der spontanen Anfälle auf. Der Zustand wechselt bei unserem Kranken also öfters ganz plötzlich, und zwar mit Ausnahme der Änderung im Januar 1925 stets so, daß nicht nur irgendein Symptom hinzukommt oder wegfällt, sondern daß mehrere Erscheinungen sich gleichzeitig ändern. Das scheint mir durchaus für einen in Schüben verlaufenden zerebralen Prozeß bei unserem Patienten zu sprechen, der m. E. bei geeigneter Methodik anatomisch durchaus faßbar sein müßte. Dieser Prozeß hat bei unserem Patienten, wie schon oben ausgeführt, wohl den roten Kern bzw. Nucl. dentatus oder Bindearm mit ergriffen. Ob dieser Prozeß sich rein endogen auf Grund einer Anlagestörung entwickelt hat oder unter dem Einfluß exogener Momente, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden. Bei der Begutachtung des Patienten haben wir uns dahin geäußert, daß bei dem Vorliegen schwerer körperlicher Traumen im Kriege deren ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Krankheit nicht auszuschließen ist.

Hinzuweisen wäre noch darauf, daß bei unserem Patienten längere Zeit hindurch nur spontane narkoleptische Anfälle bestanden. Das glaube ich so erklären zu müssen, daß der Prozeß an den Apparaten *a* sich noch im Gang befand und diese zwar schon soweit geschädigt waren, daß sie auf die von diesem Prozeß selbst oder durch humorale Vorgänge dargestellten irritativen Noxen pathologisch ansprachen, andererseits aber noch zu einer Steuerung der Beziehungen zwischen affektiven und vegetativen Vorgängen fähig waren. Bei ausgesprochener Schädigung aber fällt diese Steuerung weg, was darin seinen Aus-

druck findet, daß in keinem aus der Literatur bekannten Fall nur spontane Anfälle beobachtet wurden.

Ich glaube gezeigt zu haben, daß eine klinisch-kasuistische Betrachtungsweise uns bei der Narkolepsie immer noch weiter führen kann. Ich hielte es aber für besonders wichtig, in Zukunft keine kurzen Krankengeschichten zu veröffentlichen, sondern vor allem den Verlauf und die Erblichkeitsbeziehungen in den von mir angedeuteten Richtungen eingehend zu beschreiben, sowie für jeden Fall die pathogenetischen Verhältnisse soweit wie irgend möglich zu klären. Es dürften sich auf diesem Wege trotz Fehlens aller pathologisch-anatomischen Befunde weitere Einblicke in das Wesen der Narkolepsie gewinnen lassen.

Literatur.

Adler, Med. Klin. 1924. — *Brailovsky*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. — *Curschmann* und *Prange*, D. Ztschr. f. Nerv. 86, 1925. — *H. Fischer* und *Leyser*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 56, 1924. — *Foerster*, D. Ztschr. f. Nerv. 89, 1926. — *Friedmann*, D. Ztschr. f. Nerv. 30, 1906. — Derselbe, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 9, 1912. — Derselbe, Mtsschr. f. Psych u. Neur. 38, 1916. — *F. Georgi*, D. Ztschr. f. Nerv. 89, 1926. — *Greving* in *L. R. Müller*, Die Lebensnerven. 2. Aufl., Springer 1924. — *Haenel*, Med. Klin. 1925. — *Hilpert*, Klin. Wschr. 1925. — *Hirsch*, Med. Klin. 1924. — *Jakob*, Die extrapyramidalen Erkrankungen. Springer 1923. — *Kleine*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 57, 1925. — *Kleist*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 5, 1911. — Derselbe, Allg. Ztschr. f Psych. 74, 1918. — Derselbe, D. med. Wschr. 1925. — Derselbe, Allg. Ztschr. f. Psych. 82, 1925. — Derselbe, Episodische Dämmerzustände. Leipzig 1926. Thieme. — *F. H. Lewy*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung usw. Berlin 1925. Springer. — *Lichtenstein*, Dissertation, Frankfurt a. M. 1925. — *Lucksch*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 93, 1924. — *Magnus*, Körperstellung. Berlin 1924. Springer. — *Matzdorff*, D. Ztschr. f. Nerv. 88, 1925. — *Oppenheim*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 11, 1902. — *Pette*, D. Ztschr. f. Nerv. 76, 1923. — *Rademacher*, Die Bedeutung der roten Kerne usw. Berlin 1926. Springer. — *Redlich*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 95, 1925. — Derselbe, Epilepsie in *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie. Erg.-Bd., 1. Teil. Berlin 1923. Springer. — *Stiefler*, Wien. klin. Wschr. 1924. — Derselbe, Wien. med. Wschr. 1926. — *Trömner*, Das Problem des Schlafes, Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. 13, 1912. — Derselbe, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 100, 1926.

II.

(Aus der Landesheilanstalt Nietleben [Direktor: Prof. Dr. *B. Pfeifer*].)

Konstitutionsuntersuchungen an Paralytischen.

Von

Dr. W. GRÜNDLER.

Als vor Jahren *Kretschmers* Buch „Körperbau und Charakter" erschienen war, zeigte sich in der Folgezeit zunächst wohl bald ebensoviel Skepsis und Widerspruch als Anerkennung und Zustimmung.

Dank der zahlreichen Nachprüfungen der *Kretschmer*schen Lehre in den verschiedensten Landesteilen Deutschlands und Außerdeutschlands stellte sich nach und nach immer mehr die Richtigkeit seiner Konzeption heraus. Allerdings ergab sich keine völlige zahlenmäßig-prozentuale Übereinstimmung der Ergebnisse der Nachuntersucher mit denen *Kretschmers*, was sich ja ohne weiteres schon erklärt durch die einer gewissen Subjektivität immer Spielraum lassende Zuteilung der Grenzfälle. Doch an der Korrelation zwischen asthenisch-athletisch-dysplastisch und schizophren einerseits und pyknisch und zirkulär andererseits war ein Zweifel nicht mehr möglich. Die später vorgenommenen Untersuchungen an anderen Psychosen und Normalen haben allerdings ergeben, daß die bis dahin irrtümlich als „schizzaffin" angesprochenen Formen gleichfalls bei der übrigen — kranken wie gesunden — Bevölkerung überwiegend vorkommen.

Die seinerzeit sehr bald von *Stern-Pieper* aufgestellte Behauptung, *Kretschmers* Konstitutionstypen seien im Grunde genommen nichts als Rassetypen, ist inzwischen ja durch diesbezügliche Untersuchungen von *v. Rohden, Henckel, Kretschmer* und *Roeseler* als nicht stichhaltig erwiesen worden, wenn auch meines Erachtens gewisse Berührungspunkte — besonders zwischen ostischer Rasse und pyknischem Habitus — vorhanden sein könnten.

In letzter Zeit hat sich nun das Interesse — wenn wir

jetzt absehen von jenen Untersuchungen der Tübinger Schule (*Gaupp, Kretschmer, Eyrich, Mauz* u. a.) die sich die Aufhellung der Beziehungen der einzelnen Körperbautypen zu den unklaren Misch-, intermediären u. ä. Psychosen zum Ziel gesetzt haben — immer mehr denjenigen Formen geistiger Abartigkeiten und Störungen zugewandt, welche außerhalb des Bereiches der beiden großen endogenen Formenkreise liegen. So haben *Schneider* Untersuchungen an Psychopathen, *Stern* und *Grote* an Encephalitikern, *Viernstein* und *v. Rohden* an geisteskranken und geistig gesunden Verbrechern, *Gruhle* an Geschlechtskranken, *Simmel* und *v. Rohden* an Normalen, *Hofmann*, *Zielinski* und Verfasser an Epileptikern angestellt. Alle diese Untersuchungen ergaben im wesentlichen ein Überwiegen der bei den schizophrenen Psychosen gefundenen Körperbauformen asthenisch-athletisch-dysplastisch und Struktureigenheiten der Temperamentsanlage.

Bei dem bis jetzt noch immer ungelösten Problem, was den frischluetisch Infizierten später zum Paralytiker macht, lag es nun nahe, auch an derartigen Kranken Körperuntersuchungen anzustellen. In Deutschland ist darüber bisher anscheinend nichts bekannt geworden. In Rußland haben *Schubert* und *Karpoff*-Moskau und *Makarow*-Leningrad Erhebungen in dieser Richtung gemacht. *Schubert* nahm u. a. anthropologische Messungen an 48 Paralytikern vor, die aus den mittleren Gouvernements Rußlands entstammten und i. a. eine ähnliche Verteilung der Körperbauformen wie bei den endogenen Psychosen ergaben. *Karpoff* fand unter 144 Fällen 59 expansive Formen; in der prämorbiden Persönlichkeit stellte er zykloide Charaktereigenschaften wie depressive Verstimmungen und manische Erregung fest. *Makarow* errechnete an 17 — vorwiegend anthropologisch durchuntersuchten — Paralytikern nur 5,8% Pykniker, während alle anderen nichtpyknischen Körperbau aufwiesen.

Verfasser selbst untersuchte auf sehr dankenswerte Anregung von Herrn Professor *Pfeifer* in der Zeit von Februar bis Juni des Jahres 1925 auf ihren Körperbau hin 80 (69 männliche und 11 weibliche) paralytische Kranke der Landesheilanstalt Nietleben, welche dem Bereiche Mitteldeutschlands, die allermeisten der Provinz Sachsen, entstammten. Es sind alle Lebensalter vom 29. bis 67. Jahre dabei vertreten, am stärksten, wie wohl auch nicht anders zu erwarten, die Jahrzehnte von

30—40 und 40–50. Der sozialen Stellung nach gehören die Mehrzahl dem Arbeiterstande an, einige dem kleinen Mittelstande, zwei gehobeneren Berufen (Architekt, Apotheker). Die Dauer der Erkrankung vor Einweisung in die Anstalt schwankte bei den einzelnen zwischen wenigen Wochen bis zu mehreren Jahren. Zur Körperbauuntersuchung, welche nach dem von *Kretschmer* angegebenen Schema unter Benutzung der wichtigeren (*Pignet, Rohrer* . . . . .) Indexberechnungen vorgenommen wurde, kamen nur solche in Betracht, deren Diagnose psychiatrisch-neurologisch wie serologisch (Wassermann in Blut und Liquor . . .) vollkommen gesichert war. Die Untersuchungen selbst ließen sich — im Gegensatz zu früheren Erfahrungen bei Schizophrenen und Zirkulären — stets ohne jeden Widerstand am völlig entkleideten Körper der Kranken vornehmen. Die Zuteilung einiger schwierigerer zweifelhafter Grenzfälle geschah, um der Objektivität bei diesen möglichst nahe zu kommen, nach Verständigung mit einem anderen geübten Körperbauforscher (*v. Rohden*).

Es ergaben sich nun folgende Verhältnisse:

Von 80 Paralytischen sind:

asthenisch	34 = 42½%	78¾% = 79%
athletisch	15 = 18¾%	
asthen.-athlet.	6 = 7½%	
dysplastisch	8 = 10 %	
pyknisch	10 = 12½%	20%
pykn. Mischf.	6 = 7½%	
atypisch	1 = 1 %	

Es zeigt sich somit, daß die nichtpyknischen Körperbauformen in ganz eindeutiger Weise bei den Paralytischen vorherrschend sind, nämlich von 80 Fällen 78¾ = 79%, während sich pyknische Konstitutionstypen nur 16 = 20% finden.

Eine ausschlaggebende Differenz in der Verteilung der Körperbauformen der Paralytiker gegenüber Nichtparalytikern läßt sich somit nicht konstatieren.

Man kann nur sagen, daß die den schizophrenen Psychosen entsprechenden Körperbauformen bei den untersuchten Paralytischen etwas praevalieren zugunsten derer, die den zirkulären Psychosen koordiniert sind. Legen wir uns die Frage vor, woher dies kommt, so wäre a priori anzunehmen, daß die Paralytiker mit schizophrenen Zustandsbildern *nicht*pyknische Körperbauformen aufweisen, während jene mit manisch-de-

pressiven Symptomen *pyknische* Konstitution zeigen. Um darüber Klarheit zu gewinnen, ist eine Aufteilung der klinischen Zustandsbilder und Verlaufsweisen der körperbaulich untersuchten Fälle vorgenommen worden. Dieselbe ergab folgende Verhältnisse:

Von 63 asthen.-athlet.-dysplast. Fällen 44 schizophrene, 17 stumpf demente, 2 unproduktive Bilder,

1 atypischer Fall dem Bilde des halluzinatorischen Irreseins entsprechend,

von 16 pyknischen (und = Mischf.), 13 manisch-depressive, 2 schizophrene, 1 stumpf demente Bilder.

Dies Ergebnis berechtigt demnach in eindeutiger Weise dazu, von einem Parallelismus zwischen Körperkonstitution und Syndromgestaltung des Paralytikers zu sprechen. Man kann sich demnach vorstellen, daß die exogene Noxe das beim Paralytiker gewissermaßen zur Auslösung bringt, was bei ihm konstitutionell-anlagegemäß vorgebildet ist.

Die schizophrenen Zustandsbilder wiesen eine Fülle von Symptomenbildern aller Schattierungen auf, was im einzelnen hier auszuführen den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten würde.

Doch sei darauf hingewiesen, daß sich in 11 Fällen eine Umwandlung des klinischen Bildes nach Malariabehandlung in eine paranoid-halluzinatorische Form, wie sie seinerzeit erstmalig von *Gerstmann* beschrieben wurde, nachweisen ließ. In 10 dieser Fälle war die Körperbauform eine asthenische, athletische oder dysplastische, während es sich im 11. Falle um eine unverkennbare pyknische Mischform handelte. Es muß aber besonders betont werden, daß sich die paranoiden und halluzinatorischen Symptome keinesfalls immer vereint fanden, sondern mehrmals, besonders die letzteren, isoliert.

Paranoid-halluzinatorische Zustandsbilder waren auch unter den schizophrenen Abläufen keinesfalls selten nachweisbar, bevor überhaupt die Malariabehandlung eingeleitet worden war. Auch scheint die Häufigkeit der Umwandlung in paranoid-halluzinatorische Zustandsbilder unter verschiedenartigem Krankenbestande recht erheblichen Schwankungen unterworfen zu sein. Unter fast 50 malariabehandelten Paralytischen der Anstalt Lauenburg/Pom. (Beobachtungszeit: Oktober 1925 bis Mai 1926) war nämlich nur in einem einzigen Fall, eine asthenisch-

athletische Frau betreffend, eine derartige Umwandlung eindeutig zu konstatieren.

Den stumpf-dementen Fällen wurden vorstehend nur alle die Fälle zugerechnet, welche außer ihrer manifesten Demenz und Stumpfheit nach Anamnese und Ablauf unter der Anstaltsbehandlung bis zur Entlassung resp. zum Exitus nie etwas anderes geboten hatten außer höchstens einer rein „blanden Euphorie“ ohne irgendwelche manischen oder submanischen Akzidentien.

„Als unproduktive“ Fälle schlechtweg habe ich diejenigen bezeichnet, welche nicht einmal eines der vorgenannten Stigmata zur Schau trugen.

Der Prozentsatz der rein dementen Paralyse zu anderen Verlaufsformen (20 : 80) ist demnach garnicht so hoch, wie man eindrucksmäßig erwarten sollte. Allerdings muß man davon absehen, daß die stumpfe Demenz die Szene einleiten oder eine gewisse Zeit beherrschen kann, ferner, daß in einer großen Zahl von Fällen schließlich jede „produktive“ Verlaufsform der Paralyse in die demente überzugehen neigt.

Der Prozentsatz der Dysplastischen (10 %) — bei einer vorwiegend exogen bedingten Erkrankung wie der Paralyse wohl noch nicht einmal immer so hoch zu erwarten — entspricht annähernd dem bei den verschiedenen Untersuchern als Durchschnitt errechneten Werte bei Schizophrenen.

Sehen wir uns die einzelnen Typen auf den Grad der Reinheit ihrer Ausprägung an, so finden wir unter den Asthenikern, Athletikern und Pyknikern zwar mehr nach der Richtung des leicht Unscharfen bis teilweise leicht Verwaschenen, doch daneben in jeder Gruppe auch sehr scharf und eindeutig sich schon optisch heraushebende reine Typen und ferner ein im Verhältnis zu den Epileptischen ausgesprochenes Zurücktreten dysplastischer Einschläge bzw. Einzelmerkmale.

Speziell hervorheben möchte ich dazu noch, daß die Fälle femininer Schamhaarbegrenzung bei Männern und maskuliner bei Frauen im Vergleich zu den Verhältnissen bei Epileptischen recht stark in den Hintergrund treten. Möglicherweise wäre dies doch für das Vorliegen einer endokrinen Aufbaustörung bei der genuinen Epilepsie verwertbar.

Alles in allem läßt sich also folgern:

1. Die geisteskranken Paralytiker wie Epileptiker zeigen ein gleiches eindeutiges Überwiegen der zuerst bei den Schizophrenen gefundenen Körperbauformen wie diese selbst.

2. Die pyknischen Körperbauformen dieser Geisteskranken (Paralytiker, Epileptiker) halten sich im Rahmen dessen, was sich bei allen bisherigen Untersuchern für die Beteiligung dieser Typen bei Nicht-Zirkulären ergeben hat.

3. Zwischen Körperbauform und Syndromgestaltung sind bei der Paralyse Beziehungen nachzuweisen.

4. Körperbauliche Besonderheiten, die bei anderen Arten von Geisteskranken sich nicht ergeben haben, lassen sich auch bei den Paralytikern nicht herausstellen.

Vergleichen wir nunmehr die bei den untersuchten Paralytischen gefundenen Prozentsätze der einzelnen Körperbautypen mit den bisher vorliegenden Körperbauuntersuchungen nach *Kretschmer,* so wäre noch folgendes zu sagen:

Den höchsten Gehalt an pyknischen (und pyknischen Misch-) Formen fanden *Stern* und *Grote* mit 31% bei Enzephalitikern, den niedrigsten *v. Rohden* mit 6,7% bei geistesgesunden Kriminellen, während ich bei Paralytikern deren 20% erhielt. Das wäre 7,2% mehr als bei 3262 männlichen und weiblichen Schizophrenen von 23 europäischen Autoren gefunden wurden. Der *Stern-Grote*sche Prozentsatz Enzephalitiker, nach dem fast jeder dritte von diesen Pykniker sein müßte, erscheint dermaßen hoch, daß man ihn füglich bezweifeln muß, solange nicht exakte Nachprüfungen vorliegen.

Mein Prozentsatz pyknischer Paralytiker könnte darauf hindeuten, daß unter den Paralytikern mehr zyklothyme Temperamente sind, als z. B. beim Durchnitt der Normalen wo *v. Rohden* mit 12% Pyknikern rechnet. Psychologisch einleuchtend wäre ja, daß das flotte, draufgängerische Temperament der Zyklothymen die Gefahrenbreite der luetischen Infektion steigert.

Von asthenisch-athletischen Körperbauformen lieferten den höchsten Prozentsatz *Michels* gesunde Kriminelle mit 86,2%, demnächst *v. Rohdens* gesunde Kriminelle mit 78%, den niedrigsten *Gruhles* Haut- und Geschlechtskranke mit 42,4%, während die von mir untersuchten Paralytiker mit 69% sich den 66% der 3262 Schizophrenen recht stark annähern.

Die meisten Dysplastiker fand *Schneider* bei den von ihm untersuchten Psychopathen, nämlich 23,9%, demnächst ich mit 20% bei Epileptischen, am wenigsten, nämlich nur 2% konstatierten *Stern* und *Grote* bei Enzephalitikern und Chirurgisch-Kranken, sowie *v. Rohden* bei gesunden Kriminellen. Meine

Paralytiker nähern sich mit 10% auffallend stark den bei 3262 Schizophrenen gefundenen 11,3% Dysplastischer.

Die meisten Atypischen konstatierte *Hofmann* bei Epileptischen mit $22^1/_2$%, die wenigsten ich mit 1% bei Paralytischen, während die 3262 Schizophrenen deren 9,9% lieferten.

Meine Bedenken gegenüber dem ungewöhnlich hohen Prozentsatz *Hofmanns* habe ich bereits in meiner Epileptikerarbeit erörtert, auf die verwiesen sei.

Der von mir gefundene, recht geringe Prozentsatz von Atypischen ist sicher deshalb nicht jenseits der Fehlergrenze, weil einerseits die atypischen Körperbauformen an sich die seltensten im Vergleich mit allen anderen sind, andererseits die untersuchten 80 Fälle gerade im Hinblick darauf dem Zufall sicher eine gewisse Bedeutung zuweisen, wenn wir uns den an mehreren Tausend Schizophrener gewonnenen Prozentsatz von 9,9 vergegenwärtigen.

Zudem würde eine dann tatsächlich eintretende Annäherung an letzteren für den praktischen Effekt ohne Bedeutung sein. Denn nur ein derartig hoher Prozentsatz Atypischer, wie ihn keine einzige andere Spezies Geisteskranker aufzuweisen hätte, als allein die Paralytischen, würde uns zu denken geben müssen. Denn dann stünden wir dieser Erkrankung gegenüber vor konstitutionell noch unaufgeklärten Rätseln.

Wir können somit aus den Körperbauuntersuchungen an Paralytischen schlußfolgern, daß irgend eine Körperbauform, wie sie uns das deskriptiv geschulte Auge im Verein mit Bandmaß und Tasterzirkel diagnostizieren läßt, pathognomonisch-prädisponierend für die an Paralyse Erkrankten nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Ein körperlich faßbarer konstitutioneller Faktor kommt demnach für die Entstehung dieser Krankheit nicht in Betracht.

Die Feststellung der bei Paralytischen gesteigerten Permeabilität der Meningen für Giftstoffe nach *Walter* und *Hauptmann* weist bereits der Forschung den Weg in eine andere Richtung. Allerdings bleibt dabei bis jetzt immer noch völlig rätselhaft, bei welchen syphilitisch infiziert gewesenen Individuen später die ominöse Steigerung der Permeabilität eintritt, und aus welchem Grunde dies geschieht.

Und so wird es denn noch der Lösung einer großen Zahl von Einzelfragen von den verschiedensten Arbeitsrichtungen der Forschung her bedürfen, bis einmal der jetzt noch in

Dunkel gehüllte Übergang des Luetikers in den Paralytiker eindeutig aufgehellt sein wird.

Literatur.

1. *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Springer 1921. — 2. *v. Rohden*, Über Beziehungen zwischen Konstitution und Rasse. Zt. f. d. g. N. u. Ps., Bd. XCVIII, H. 1/2. — 3. *Henckel*, Konstitutionstypen und europäische Rassen. Klin. Woch., Jg. 4, Nr. 45. — 4. *Roesler*, Rasse und Konstitutionstyp. Zt. f. d. g. N. u. Ps., Bd. XCV. — 5. *Schneider*, Untersuchungen über den Körperbau der Psychopathen. Mon. f. N. u. Ps., Bd. 59, S. 104. — 6. *Stern* und *Grote*, Bemerkungen über die Konstitutionsfrage bei der epidem. Enzephalitis. Arch. f. Psych., Bd. 75. — 7. *v. Rohden* und *Gründler*, Über Körperbau und Psychose. Zt. f. d. g. N. u. Psych., Bd. 95. — 8. *Hofmann*, Zur Frage des epilept. Konstitutionstypus. Zt. f. d. g. N. u. Psych., Bd. 94. — 9. *Gründler*, Über Konstitutionsuntersuchungen an Epileptischen. Mon. f. Ps. u. N., Bd. 60. — 10. *v. Rohden*, Körperbauuntersuchungen an geisteskranken und gesunden Verbrechern. Arch. f. Psych., Bd. 77, 1 (s. auch dortige Literatur). — 11. *Zielinski*, Epilepsie im Lichte der Lehre vom Zusammenhang des Körperbaues und der psychischen Konstitution. Krakau 1924. — 12. *Schubert*, Anthropologische Messungen an Schizophrenen, Manisch-Depressiven, Epileptikern und Paralytikern. Zt. f. Psychol., Neur. u. Psych., Bd. 4. — 13. *Karpoff*, Über den Einfluß der Erblichkeit und Konstitution auf den Ablauf der progressiven Paralyse. Zt. f. Psychol., Neur. u. Psych., Erg.-Bd. 1924. — 14. *Makarow*, Über die anthropologische Genese der Körperbautypen im Zusammenhang mit der Veranlagung zu einigen Psychosen. Arch. f. Psych., Bd. 75, H. 1/2. — 15. *Kretschmer*, Konstitution und Rasse. Zt. f. d. g. N. u. Ps., Bd. 82. — 16. *Stern-Piper*, Zur Frage der Bedeutung der psycho-physischen Typen *Kretschmer*s. Zt. f. d. g. N. u. Ps., Bd. 84. — Derselbe, Konstitution und Rasse. Zt. f. d. g. N. u. Ps., Bd. 86.

III.

(Aus der Nervenklinik [Leiter: *A. B. Josefowiisch*] des Ukrainischen Staats-Psychoneurologischen Instituts. [Dir.: Prof. *A. J. Heymanowitsch.*])

Reflex der kleinen Zehe. (*Puusepps* Reflex).

Von

L. J. NEMLICHER und G. D. LESCHTSCHENKO, Charkow[1]).

Im Jahre 1923 beschrieb *Puusepp* in der „Presse Médicale" das von ihm als Reflex der kleinen Zehe benannte Phänomen, welches bei einigen Kranken zu beobachten ist und darin besteht, daß bei Reizung mit dem Hammerstiel des hinteren lateralen Teiles der Fußsohle (wie bei Hervorrufung des *Babinsky*schen Reflexes) eine Ablenkung der kleinen Zehe auftritt. Im dritten und vierten Band der „Folia Neuropathologica Estoniana" (*Puusepp*s Zeitschrift) sind zwei Aufsätze — von *A. Lewitzky* und *A. Laos* — der Frage von der diagnostischen Bedeutung des von *Puusepp* verzeichneten Phänomens gewidmet. Diese beiden Autoren, wie *Puusepp* selbst, sind einverstanden, diesem Reflex wichtige Bedeutung als einem Hilfssymptom in der Differentialdiagnostik zuzuschreiben, welches bei Vorhandensein gleichzeitig einiger anderer klinischer Symptome, das Urteil über den Charakter des Krankheitsprozesses, in bezug auf die Beteiligung in demselben einer Affektion der extrapyramidalen Bahnen ermöglicht und insbesondere in der Diagnostik der epidemischen Encephalitis, bei den akuten sowie chronischen Formen, wichtig ist.

Besonders beim Lesen *Laos'* Arbeit bekommt man den Eindruck, daß es sich um ein für die Affektion der extrapyramiden Bahnen fast pathognomonisches Symptom handelt analog dem, wie es der *Babinsky*-Reflex für eine Affektion der Pyramidenbahn ist. Soweit wir bis zur letzten Zeit in der Literatur keine sicheren, die Affektion des Extrapyramidensystems aufzeigenden Symptome kennen, haben die genannten Arbeiten unsere Aufmerksamkeit auf die Erforschung des *Puusepp*schen Phänomens in der Klinik gelenkt, in der Absicht, den wirklichen Wert desselben nachzuprüfen.

Bevor wir zur Darlegung unserer diesbezüglichen Beobachtungen übergehen, wollen wir bei den Angaben von *Lewitzky* und

[1]) Vorgetragen in der wissenschaftlichen Konferenz des Ukr.-Psychoneurologischen Inst. am 6. IV. 1926.

Laos und ihren Anweisungen über die Methodik der Reflexuntersuchungen verweilen.

Lewitzky fand an 450 Kranken und Nervengesunden den Reflex positiv: bei Encephalitis epidemica in 44,5%, Paral. agit. 25%, Lues cerebrospinalis in 75% und bei Tumores cerebri in 35% der Fälle; dagegen fehlte der Reflex bei funktionellen Leiden, einfacher Myelitis, multipler Sklerose, Epilepsie und anderen Erkrankungen.

Da *Puusepp*s Reflex unabhängig von Pyramidensymptomen auftrat, so glaubt der Autor, daß er auch wenig Gemeinsames mit dem *Babinsky*schen Reflex habe und keine Modifikation des letzteren, wie die anderen Pyramidensymptome, sei, folglich keine Beziehung zu einer Pyramidenaffektion augenscheinlich haben könne.

In einem Falle beobachtete *Puusepp* das Verschwinden des Reflexes der kleinen Zehe mit dem Auftreten des *Babinsky*-Reflexes. In den neun von *Laos* angeführten Fällen wurde der Reflex in reiner Form beobachtet, d. h. er wurde nicht vom *Babinsky*-Reflex auf der gleichen Seite begleitet (sieben Fälle epid. Encephalitis und ein Tumor cerebri); in seinem zehnten Falle (Diplegia spastica infantilis) war beiderseits Babinsky vorhanden, jedoch nur bei stärkerem Reiz; bei leichter Reizung wurde eine isolierte Ablenkung der kleinen Zehe (ebenso beiderseitig) beobachtet. Letzterer Autor rechnet die vielen anderen Beobachtungen, wo *Puusepp*s Reflex vorhanden war, nicht zu den reinen Fällen, weil der Reflex hier von Spreizung anderer Zehen, besonders der großen Zehe, begleitet war.

Was den Mechanismus der Entstehung dieses Reflexes betrifft, so meint *Lewitzky*, indem er die Notwendigkeit weiterer Beobachtungen in dieser Hinsicht zugibt, es handle sich hier um eine mechanische Reizung der Aponeurosis plantaris, von wo aus der Reiz in sensiblen Bahnen durch die reflektorischen Zentren des Rückenmarks, und möglicherweise auch des Gehirns, zum Musculus abductor dig. V geleitet wird. Die reflexogene Zone ist nicht groß und wird durch den lateralen hinteren Rand der Fußsohle beschränkt, sowie durch eine Linie in der Mitte zwischen der Ferse und den Zehen. Zur Hervorrufung des Reflexes genüge eine leichte Streichung mit der Nadel, doch in einigen Fällen sei stärkere Reizung mit dem Stiel des Hammers nötig.

Lewitzky weist darauf hin, daß dieser Reflex nur eine äußere Ähnlichkeit mit den Schutzreflexen hat, und unterscheidet ihn auch von dem in einigen Fällen bei sehr starker Reizung zu beobachtenden raschen Abschnellen der kleinen Zehe.

Nach *Laos* besteht der Reflex in reiner Form — in langsamer Abduktion der kleinen Zehe und langsamem Zurückkehren derselben in frühere Stellung.

Lewitzky hebt die leichte Erschöpfbarkeit dieses Reflexes, „wie auch aller Hautreflexe" hervor und lenkt die Aufmerksamkeit auf seine Unbeständigkeit und zeitweiliges Verschwinden, was er durch den Charakter der Erkrankung selbst, und zwar der epidemischen Encephalitis, welche durch Unbeständigkeit einiger ihrer Symptome ausgezeichnet ist, zu erklären sucht.

Was die diagnostische Bedeutung des Reflexes der kleinen Zehe anbelangt, so ist der Vorsichtigere in der Stellung zu dieser Frage *Lewitzky*, welcher, obwohl er in ihm eine wichtige Bedeutung in der Diagnose der Encephalitis epidemica vermutet, sagt, daß man ihn gegenwärtig nicht als spezifisch für bestimmte Erkrankung oder bestimmte Lokalisation des Prozesses betrachten kann.

Dagegen geht *Laos* in dieser Beziehung weiter und schreibt ihm eine topisch-diagnostische Bedeutung zu.

So hält er es für möglich in seinem Fall 5 von epidemischer Encephalitis (Kopfschmerzen, Diplopie, Schläfrigkeit, später rechtsseitige Hemiparese und unwillkürliche Bewegungen im linken Arm, Steigerung der Sehnenreflexe mehr rechts, rechts Babinsky, links der Reflex der kleinen Zehe vorhanden), von der Tatsache ausgehend, daß das pyramidale und das *Monakow*sche Bündel sich in verschiedenen Höhen kreuzen, den Prozeß genau links am Nucl. ruber oder etwas unterhalb desselben zu lokalisieren.

In einem anderen Falle (7) von epidemischer Encephalitis waren linksseitige Paralyse und Anästhesie, rechts aber choreatische Bewegungen und *Puusepp*s Reflex vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung hat hier die noch früher von *Puusepp* für diesen Fall gestellte Topik der Läsion — im Nucl. ruber rechterseits — bestätigt. Nach *Puusepp* haben die anatomisch-klinischen Beobachtungen festzustellen gestattet, daß Affektionen der grauen Substanz am Aquaeduct. Sylvii immer mit Erscheinen des Reflexes der kleinen Zehe zusammentreffen. *Puusepp* selbst beobachtete diesen Reflex in zwei Fällen von Lues cerebrospin. mit Ophthalmoplegie.

Angesichts dessen, daß das Erscheinen dieses Reflexes in einigen Fällen von Tumoren abhängig ist von der Fähigkeit des Tumors, Fernwirkungen zu geben, kann nach *Laos* das *Puusepp*sche Symptom sogar irreführen in diesen Fällen bezüglich der Tumorentopik.

Beobachtungen an unserem Material haben den von den obengenannten Autoren gewonnenen Eindruck nicht befestigen können.

Im Laufe unserer Untersuchungen mußten wir auf den Mechanismus der Erhaltung dieses Phänomens etwas genauer eingehen. Ausgehend davon, daß das Hauptkriterium für uns das Vorfinden dieses Reflexes in Fällen mit extrapyramidaler Pathologie war, haben wir nach dieser Richtung untersucht: 16 Parkinsoniker, zwei Fälle von akuter epidemischer Encepahlitis, drei Fälle mit paraencephalitischer Hyperkinese, zwei Fälle akuter epidemischer Encephalitis, einen mit thalamischem Syndrom, einen von Chorea und einen Torsionsspasmus. Von anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems prüften wir nach: Lues cerebrospinalis mit klinischem Bilde eines Kleinhirn-Brücken-Winkeltumors, zwei Tumores cerebri (mit Autopsie), drei Spinaltumoren, sechs Fälle von Lues cerebrospinalis. Von den sonstigen klinischen Formen untersuchten wir: Multiple Sklerose (3), *Little*sche Krankheit (1), Syringomyelie (6), Epilepsie (4), amyotrophische Lateralsklerose, Fälle von Hemiplegie, Erkrankungen des peripheren Nervensystems und andere organische sowie auch funktionelle Erkrankungen — im ganzen gegen 200 Fälle außer den Nervengesunden, welche wir des öfteren zur Kontrolle untersuchten. Die meisten von diesen Fällen wurden von uns wiederholt an demselben sowie an verschiedenen Tagen untersucht, besonders die Fälle mit extrapyramidaler Pathologie. Dabei hat es sich ergeben, daß *Puusepp*s Reflex in seiner reinen Form, d. h. bei Abwesenheit irgendwelcher Pyramidensymptome, nur in zwei Fällen zu beobachten war — in einem typischen Falle von Parkinsonismus, wo er bei der ersten Untersuchung auch gekreuzt vorkam, jedoch war er auch hier bei wiederholter Untersuchung an anderen Tagen nicht mehr zu erhalten.

In einem anderen Falle mit undeutlicher Ätiologie, wo augenscheinlich ein basaler Prozeß (Kopfschmerzen, Herabsetzung der Sehschärfe, Besserung nach spezifischer Therapie) vorhanden war, erwies sich das Phänomen standhafter und war auch an verschiedenen Tagen bei wiederholter Untersuchung zu erhalten.

In fünf Fällen (3 Hemipleg., 1 Lues cerebrospinalis und 1 Parkinsonismus) war das Phänomen der kleinen Zehe in verschiedener Kombination mit *Babinsky*schem Reflex zu erhalten. Bald kam es zuerst und war von *Babinsky*-Ref. gefolgt, bald umgekehrt, und in dem Falle von Lues cer. spin. konnte man mittels Abstufung der Reizungsintensität zuerst *Puusepp*, dann Spreizung

übriger Zehen und zuletzt die Extension der großen Zehen erhalten. Beim Parkinsoniker war es so, daß bei der ersten Untersuchung *Puusepp* in reiner Form erzielt wurde, am anderen Tage aber war er von *Babinsky* abgelöst, welcher manchmal als echter pathologischer Reflex, ein andermal nur als Pseudobabinsky auftrat, und an gewissen Tagen waren überhaupt keine pathologischen Phänomene am Fuß beim Kranken zu bekommen.

Aus unten zu nennenden Gründen legten wir Gewicht auf die Technik der Untersuchung, welche in drei Momenten ausgeführt wurde : leichte Bestreichung mit der Nadel im hinteren lateralen Teile der Fußsohle bis zur Mitte derselben, stärkere Reizung ebenda mit dem Hammerstiel und zuletzt Reizung der Fußsohle außerhalb der genannten reflexogenen Zone. Gerade in den zwei Fällen von Hemiplegie war *Puusepps* Reflex auch von dem Fußrücken zu erhalten, das ist von einer Stelle, die für diesen Reflex nicht charakteristisch sein soll. Es ist zu bemerken, daß in vielen Fällen, auch bei Gesunden, mittels starken Drucks mit dem Hammerstiel oder gar mit dem Finger in der Mitte des lateralen Fußsohlenrandes, also „rein mechanisch", eine mehr oder minder deutliche Abduktion der kleinen Zehe zu erhalten ist, welche die ganze Zeit, bis der Druck aufhört, dauert.

In einigen Fällen hatte die auch bei leichter Bestreichung auftretende Abduktion der kleinen Zehe einen willkürlichen, sozusagen, Charakter als eine aktive (nicht intentionierte) Reaktion auf den Reiz (die unruhigen Patienten haben schon vor der Bestreichung ein Spiel der Zehen und des Fußes mit der Tendenz zur Ablenkung der kleinen Zehe).

Somit zwingt uns die Betrachtung der bei unseren Untersuchungen erhaltenen Verhältnisse in bezug auf die Bewertung des von *Puusepp* beschriebenen Phänomens zu abweichendem Schluß wie bezüglich seiner Pathognomität für extrapyramidale Pathologie, so auch was die von *Lewitzky* aufgestellte Deutung seines Mechanismus betrifft.

Bezüglich des ersteren Momentes muß man sagen, daß der sehr geringe Prozentsatz, in dem er an einem verhältnismäßig großen Material von Encephalitikern erhalten wird, uns kein Recht gibt, diesem Phänomen irgendwelche diagnostische Bedeutung beizumessen.

Was den Mechanismus des Phänomens betrifft, so muß hier vor allem auf die in *Lewitzkys* Arbeit enthaltenen Widersprüche hingewiesen werden. Dieser Autor hält es, wie gesagt, für einen Reflex der Aponeurosis plantaris, gibt aber als die häufigste

Art seiner Erhaltung die leichte Bestreichung mit einer Nadel (Hautreflex?) an. Anderseits entspricht die von ihm angegebene Zone des Reflexes nicht den anatomischen Verhältnissen der Plantaraponeurose, deren lateraler Rand sich mit dem der Fußsohle nicht deckt, vielmehr weiter medialwärts liegt.

Der bei unseren Untersuchungen gewonnene Eindruck, wenn wir nämlich die anatomische Lage der Sehne und des Muskelbauches des Musculus abductor dig. V beachten, zwingt uns zur Annahme einer möglicherweise zweifachen Genese dieses Phänomens. Es ist möglich, daß es sich in den Fällen, wo diese Abduktion der Kleinzehe bei stärkeren Reizen in Erscheinung tritt, um gesteigerte Erregbarkeit des Muskels abductor dig. V selbst handelt; in anderen Fällen haben wir es augenscheinlich mit einem Hautreflex zu tun. Welche ist nun die Natur dieses Reflexes im letzteren Falle? Da dieser Reflex bei unseren Untersuchungen in der Regel zusammen mit *Babinsky*schem Reflex und Signe d'éventail von der für *Babinsky*-Reflexe üblichen Zone zu erhalten war und wir andererseits keinen Grund sehen, die „selbständige" Kleinzehenabduktion und diese in Vereinigung mit Pyramidensymptomen (Signe d'éventail) als zwei prinzipiell voneinander verschiedene Phänomene zu betrachten, sind wir vielmehr anzunehmen geneigt, daß *Puusepp*s Phänomen auch in seiner reinen Form nichts anderes als die erste — wohl vielleicht die seltenere — Komponente von Signe d'éventail ist.

Im Zusammenhange mit den hier dargestellten Vermutungen ist es wichtig, darauf hinzuweisen, daß auch in dem von *Lewitzky* und *Laos* angeführten Material häufiges Zusammentreffen von *Puusepp*s Phänomen mit Pyramidensymptomen (*Babinsky*) zu beobachten war. Am häufigsten erschien das Kleinzehenphänomen bei Lues cerebrospinalis (75%), wo es natürlich ist, Pyramidensymptome zu erwarten. In den zehn Fällen von *Laos* mit „reinem Bilde des Kleinzehenreflexes" wird vom Autor selbst in vieren gesteigerte Sehnenreflexe, in zweien das Vorhandensein von Babinsky am anderen Fuß verzeichnet, und in einem Falle war *Puusepp*s Reflex beiderseits nur bei schwacher Reizung zu erhalten, bei stärkerer Reizung erschien beiderseits Babinsky, d. h. ungefähr das Bild, welches wir auch in einigen Fällen beobachten konnten.

Herrn Prof. *K.I. Platonoff* und Prof. *A.M.Grünstein* gebührt unser Dank für die liebenswürdige Erlaubnis, einen Teil unserer Untersuchungen am Material der von ihnen geleiteten Kliniken durchzuführen.

IV.

(Aus dem Hospital Buch der Stadt Berlin [Ärztlicher Direktor: Dr. *O. Maas*].)

Zur Frage der Lage- und Stellreflexe bei Tabes dorsalis.

Von

ERNST LEVINGER und CLEMENS EICKHOFF.

Während beim gesunden Menschen bei der Auslösung von Lage- und Stellreflexen nach Form und Richtung bestimmt charakterisierte tonische Beeinflussungen, besonders bei passiven Kopfbewegungen auf die oberen Extremitäten nachweisbar sind [*Goldstein* und *Riese* (1), *Zingerle* (2), *Wodak* und *Fischer* (3), *Hoff* und *Schilder* (4)], hat man bei einer Reihe organischer Nervenerkrankungen unter gleichen Versuchsbedingungen andersartige Reaktionsformen beobachtet. Wir erwähnen als bezeichnend für die differenten Erscheinungsmöglichkeiten dieser Phänomene ihre Verstärkung und erleichterte Auslösung bei Zerebellarkranken und im Gegensatz hierzu ihr oft vollständiges oder teilweises Fehlen bei Parkinsonismus. Gerade das unterschiedliche Verhalten bei organischen Hirnprozessen erscheint zur weiteren Charakterisierung und zwecks besseren Einblicks in die hirnphysiologische Fundierung dieser Mechanismen von Bedeutung.

Durch *Magnus* und *de Kleijn* (5) wissen wir, daß die primären Zentren der Lage- und Stellreflexe sich von der Medulla oblongata durch den Hirnstamm bis zum Nucleus ruber erstrecken; wir wissen aber noch wenig darüber, welchen Einfluß der vollständige oder teilweise Ausfall bestimmter Leitungssysteme innerhalb dieses Hirnabschnittes auf die Erscheinungsformen dieser Reflexe beim Menschen ausübt. Wir haben deshalb in der letzten Zeit eine größere Anzahl von Tabeskranken systematisch auf Lage- und Stellreflexe untersucht. Gerade die bei der Tabes dorsalis mögliche Fälleauswahl mit nach Art und Stärke differenten sensiblen Störungen erschien für die Frage eventuell bestehender Beziehungen zwischen Schädigungen bestimmter nervöser Leitungssysteme und der speziellen Form der Lage- und Stellreflexe von Interesse.

Hoff und *Schilder* (6) haben vor einiger Zeit über ähnliche Untersuchungen berichtet. Sie fanden, daß bei Tabeskranken beim Vorstrecken der Hände immer wieder bestimmte Haltungen eingenommen werden. So stieg in einem Falle die rechte Hand, während die linke

in eine extreme Pronationsstellung kam; in anderen Fällen bestand Abweichen der Arme oder eines einzelnen Armes in bestimmter Richtung. Bei etwa 30% der Tabiker wurde „paradoxe Abweichereaktion" festgestellt. Bei passiver Kopfdrehung des Patienten nach rechts wichen die Arme nicht wie beim Normalen nach rechts, sondern nach links ab, die Kopfdrehung nach links bewirkte ein Abweichen der Arme nach rechts. Die Höhenreaktion war dabei normal, der Kinnarm stieg, der Scheitelarm fiel. Ähnliches fand sich bei multipler Sklerose und sonstiger zerebellarer Symptomatologie sowie in einem Falle *Friedreich*scher Ataxie. Als Ursache der „paradoxen Abweichereaktion" werden Läsionen der afferenten Kleinhirnbahnen oder Läsionen medullärer und Mittelhirnzentren betrachtet. Die Reaktion hat diagnostischen Wert, da sie dem Auftreten von Sensibilitätsstörungen vorangehen kann.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf 25 Tabeskranke in verschiedenen Stadien der Erkrankung, teils leichte Fälle mit geringgradigen sensiblen Störungen, teils solche mit hochgradiger Ataxie und Gehunfähigkeit. Dazu kommen fünf Fälle von multipler Sklerose, drei Fälle von seniler Kleinhirnatrophie und ein Fall von durch Hydrozephalus bedingtem Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse. Wir hielten uns teilweise an die bereits früher von dem einen von uns [L.] (7) im Anschluß an *Goldstein* und *Riese* (l. c.) angewandte Versuchsanordnung. Es wurde geprüft auf Spontanbewegungen in ruhiger Rückenlage sowie auf spontane Stellungsänderung der nach vorne in Pro- und Supinationsstellung erhobenen Arme, ferner wurde der Einfluß der Kopfdrehung und Kopfneigung nach den Seiten, der Kopfbeugung nach vorne und hinten, sowie der Einfluß der verschiedenartigen Beinstellungen auf die Stellung der nicht bewegten Extremitäten und des Kopfes untersucht.

Versuche.

Bei den *Spontanbewegungen* handelt es sich um langsam, oft erst nach einiger Zeit eintretende, dem Kranken nicht zu Bewußtsein kommende doppel- oder einseitige Stellungsänderungen der Beine im Sinne der Außen- und Innenrotation und Abduktion, teilweise verbunden mit athetoiden Zehenbewegungen. Sie wurden in der Hauptsache beobachtet bei Störungen des Lagegefühls und der Koordination sowie der Berührungs- und Schmerzempfindung; dabei war die Störung des Lagegefühls oft ausgesprochener als die Koordinationsstörung. Es sind keine Fälle beobachtet, wo bei Fehlen von Lage- und Koordinationsstörungen Spontanbewegungen in den Beinen eintraten. Andererseits fehlten trotz Vorhandenseins derartiger Störungen Spontanbewegungen in mehreren Fällen. Athetoide Finger-

bewegungen wurden einige Male bei vorhandenen Störungen der Lage-, und Koordination an den oberen Extremitäten gefunden.

Bei den in *Pronation erhobenen Armen* kam es in der Mehrzahl der Fälle zu Stellungsänderungen im Sinne ein- oder doppelseitigen Steigens und Sinkens oder Abweichens nach den Seiten, zweimal traten unregelmäßige Kreis- und Wackelbewegungen ein. Auch hierbei waren bestimmte Beziehungen zwischen Form der Sensibilitätsstörungen und Stellungsänderung der Arme nicht nachweisbar. Dies kam auch darin zum Ausdruck, daß in einigen Fällen trotz Vorhandenseins grober sensibler Störungen eine Stellungsänderung der Arme nicht eintrat. Die Änderungen der Beinstellung blieben in der Hauptsache die gleichen, die auch bei nicht erhobenen Armen vorhanden waren.

In *Supinationsstellung* der erhobenen Arme kam es teilweise zu den gleichen Veränderungen wie bei Pronation; häufig trat auch im Anfang zuerst Pronation und sodann die weitere Stellungsänderung ein. In Fällen, in denen sich bei Pronation keine Änderung zeigte, war in Supination öfter Tendenz oder direkter Übergang in Pronationsstellung vorhanden. In einem Fall von multipler Sklerose trat bei Supination Pronationstendenz und bei Pronation Supinationstendenz ein.

Bei der *Kopfdrehung nach rechts* waren in mehreren Fällen die vom Gesunden her bekannten Reaktionen vorhanden: Beide Arme wichen nach rechts ab, der kontralaterale etwas stärker; hier war fast durchweg die Sensibilität nur geringgradig gestört. Im übrigen fanden wir, daß beide Arme und Beine nach rechts, oder daß die Arme nach rechts und die Beine nach links abwichen, ferner daß Arme und Beine nach links oder daß die Arme nach links und die Beine nach rechts abwichen; ferner kam es zu Abduktionsbewegungen beider Arme oder es wich auch nur der eine Arm nach der Seite ab. Mehreremal wichen die Arme zuerst deutlich nach rechts und dann erst allmählich nach der der Kopfdrehung entgegengesetzten Seite ab. In zwei Fällen von Tabes wurde das bei ausgestreckten Armen bestehende *Wackeln durch die Kopfdrehung völlig zum Schwinden gebracht*, während in anderen Fällen vorhandener grobschlägiger Tremor unbeeinflußt blieb und in einem Fall sogar zunahm. Einigemal verursachte die Kopfdrehung nach rechts Schmerzen im Nacken. Hinsichtlich der Höhenreaktion konnten wir Einheitliches nicht feststellen, vielleicht hängt

dies damit zusammen, daß unsere Untersuchungen in liegender Stellung vorgenommen wurden.

Bei der *Kopfdrehung nach links* wurden ebenfalls teilweise die vom Gesunden her bekannten Beobachtungen gemacht, in der Hauptsache bei geringgradigen Sensibilitätsstörungen. Im übrigen ergaben sich wechselnde Reaktionen entsprechend denen bei der Kopfdrehung nach rechts: Auch dabei mehreremal zuerst Abweichen nach der gleichen und dann erst nach der entgegengesetzten Seite. In einem Fall wurde der *Tremor*, der *bei der Kopfdrehung nach rechts aufgehört* hatte, bei der *Kopfdrehung nach links stärker und grobschlägiger*. In drei Fällen blieb der spontan bestehende Tremor bei Kopfdrehung nach beiden Seiten unbeeinflußt bestehen.

Bei der *Kopfneigung nach rechts und links* kam es teilweise zu kontralateralem Abweichen der Arme wie beim Gesunden, teilweise auch zu gleichsinniger Stellungsänderung wie bei der Kopfdrehung nach der gleichen Seite. Im übrigen traten verschiedenartige Reaktionen ein: sowohl homolaterales als auch kontralaterales Abweichen der Arme und Beine, Abweichen der Arme nach der gleichen, der Beine nach der entgegengesetzten Seite, oder der Arme nach der entgegengesetzten und der Beine nach der gleichen Seite. In einem Fall konnte durch die *Kopfneigung nach links* der in den nach vorne erhobenen Armen bestandene *Tremor unterdrückt* werden, *das gleiche* war auch durch die *Kopfdrehung nach rechts möglich* gewesen.

Bei der *Kopfneigung nach vorne und hinten* kam es häufig zu gleichsinniger Beeinflussung der Armstellung wie beim Gesunden, in der Hauptsache Fälle mit leichteren sensiblen Störungen. Andererseits wurde auch hierbei öfter das entgegengesetzte Verhalten gefunden: Bei Kopfneigung nach vorne Steigen, bei der Neigung nach hinten Sinken beider Arme. Mehreremal kam es zu seitlichem Abweichen beider oder eines Armes. Gleichsinnige Beeinflussungen waren einigemal vorhanden, wo bei der Kopfdrehung und Neigung nach den Seiten Abweichungen von der normalen Reaktionsform eingetreten waren.

Beim senkrechten *Erheben eines Beines* kam es häufig zum Steigen der Arme, besonders des gleichseitigen, wie beim Gesunden, es wurde aber auch Sinken und Abweichen nach den Seiten gefunden. In zwei Fällen kam es zur Innenrotation des anderen Beines. In einem Fall wurde der in den erhobenen Armen bestandene *Tremor durch Erheben des rechten Beines fast völlig zum Aufhören* gebracht.

Bei *gleichzeitigem Erheben beider Beine* kam es mehreremal zu einem Steigen der beiden Arme, während das Erheben eines Beines seitliches Abweichen oder in einem Fall Sinken der Arme zur Folge gehabt hatte.

Bei der *Abduktion, Adduktion, Innen- und Außenrotation der Beine, sowie der Plantar- und Dorsalflexion der Füße* kam es teilweise zu gleichsinnigen Stellungsänderungen der Arme, es wurden aber auch hierbei Steigen und Sinken und seitliches Abweichen in unregelmäßiger Verteilung gefunden. Öfter fehlten deutlichere Beeinflussungen der Armstellung in Fällen, bei denen Kopfbewegungen ausgeprägte Stellungsänderungen in den Armen und Beinen hervorgerufen hatten. Einigemal lösten die verschiedenartigen Beinbewegungen stets gleiche Stellungsänderungen in den Armen aus, wie z. B. einmal immer wieder die Überkreuzung. Dies ging in zwei Fällen so weit, daß auch die nachfolgende passive Kopfdrehung und Neigung dieselbe Armstellung hervorriefen und die Arme schließlich auch spontan in die gleiche Stellung kamen.

Ergebnisse.

Wir fanden bei den von uns auf Lage- und Stellreflexe untersuchten Kranken Reaktionsformen, die von dem Verhalten gesunder Personen mehr oder weniger abweichen. Das Bild der gegenseitigen Stellungsbeeinflussungen von Kopf- und Extremitätenbewegungen ist sehr vielseitig, im Vordergrund steht dabei der Einfluß der Kopfbewegungen auf die Extremitäten. Die von *Hoff* und *Schilder* beschriebene „Paradoxe Abweichereaktion“ (6), die auch wir in einer Reihe von Fällen bestätigen konnten, bildet nur eine besonders markante Ausdrucksform im Rahmen dieser vom Verhalten Gesunder abweichenden Phänomene. Es erscheint nicht möglich, die Ursache der speziellen Form und Richtung im Einzelfalle zu klären, es handelt sich dabei wohl um den Ausdruck einer gestörten Zusammenarbeit von Körperhaltungskomponenten, wobei der gesamte statisch-motorische Apparat unter veränderte Funktionsbedingungen gesetzt wird. Es kam uns besonders darauf an, die gegenseitige Beeinflussung der verschiedenartigen Bewegungen am einzelnen Fall zu verfolgen, und wir konnten als wesentlich feststellen, daß ungewöhnliche Reaktionsformen oft nur bei bestimmten Änderungen der Körperstellung eintreten, während im übrigen die Phänomene sich von den beim Gesunden beobachteten nicht unterscheiden.

Gesetzmäßige Beziehungen zwischen dem Ausfall bestimmter nervöser Systeme und dem Verhalten der Lage- und Stellreflexe haben sich nicht finden lassen; allerdings scheinen abweichende Reaktionsformen bei Vorhandensein von Lagegefühlsstörungen selten zu fehlen. Im übrigen sind wohl für das Zustandekommen von der Norm abweichender Phänomene verschiedenartig lokalisierte Krankheitsprozesse möglich. Bei unseren Fällen von multipler Sklerose und vielleicht auch bei der Tabes spielen wohl auch Veränderungen der Kleinhirnfunktion eine Rolle. Eine vorwiegende Beteiligung des Mittelhirns wird in den Fällen mit Augenmuskelstörungen, die sonst nur geringe Sensibilitätsstörungen zeigten, nahegelegt. Es wird eine weitere Aufgabe sein, durch genaue Beobachtung eine Sonderung der einzelnen Formen zu versuchen.

Ungewöhnliche Reaktionsformen treten also häufig nur bei bestimmten Änderungen der Körperstellung ein, während im übrigen die vom Gesunden her bekannten Reaktionsformen vorhanden sind: So findet man z. B. nur in den erhobenen Armen Stellungsänderungen und bei Kopfbewegungen in der Hauptsache normale Reaktionen. Oder es kommt beim Erheben eines Beines zum seitlichen Abweichen der Arme, während gleichzeitiges Erheben beider Beine zu dem normalen Steigen der Arme führt. In solchen Fällen handelt es sich wohl um eine Störung von feinen gegenseitigen Abhängigkeitsbeziehungen, die durch gröbere Reize noch kompensiert werden können. Oder es zeigt sich bei der Kopfdrehung zuerst eine Tendenz zum Abweichen der Arme in der gleichsinnigen Richtung, und erst anschließend kommt es zu einem kontralateralen Abweichen. In all diesen Fällen sind die *Übergänge zu normalen Reaktionsformen* mehr oder weniger vorhanden; dem normalen Verhalten völlig entgegengesetzte Reaktionen stellen eben nur Extreme der Variabilität der Reflexe dar. Besondere Typen scheinen durch die im einzelnen Fall wechselnde Störung im Funktionszusammenhange des statisch-motorischen Geschehens zustande zu kommen; die Bindungen sind aus diesem Grunde keineswegs absolute, sondern gestalten sich der Situation des Einzelfalles entsprechend.

Die Bedeutung der jeweiligen Körperstellung für die Regulierung der Tonusstärke in den einzelnen Muskelgruppen zeigt sich in der Möglichkeit der Beeinflussung eines spontan bestehenden Tremors, der in einigen Fällen durch bestimmte Änderungen der Haltung zum völligen Aufhören gebracht

werden konnte. Es waren einseitige passive Kopfbewegungen und in einem Fall Erheben eines Beines, die einen derartigen Effekt hatten, während bei anderen Änderungen der Körperstellung der Tremor unbeeinflußt blieb oder sogar zunahm. Der Tremor erscheint auf diese Weise als ein Produkt gestörter tonischer Beziehungen und durch Herstellung geeigneter Funktionsbindungen auf Grund passiver Tonusänderungen in bestimmten Muskelgruppen beeinflußbar. Es fragt sich, welche Arten von Tremor sich auf solche Weise beeinflussen lassen; wir werden an anderer Stelle auf dieses Problem zurückkommen.

Das Auftreten von der Norm abweichender Formen der Lage- und Stellreflexe ist der Ausdruck dafür, daß eine Verschiebung im Gleichgewichtshaushalt des Körpers durch Änderung innerhalb der nervösen Zusammenhänge eingetreten ist, wie sie z. B. auf andere Weise in den verschiedenen pathologischen Formen des *Baranyschen* Zeigeversuchs zum Ausdruck kommen kann und auch experimentell durch Hitze- und Kälteapplikation erzeugt worden ist (8). Das Körperschema ist unter diesen Verhältnissen auf eine andere Formel gebracht, die zwar ein mehr oder weniger verzerrtes Bild der normalen Verhältnisse bietet, aber der veränderten Funktion des Körpers angepaßt scheint. Vielleicht bestehen in diesen durch Funktionsabbau geschaffenen Erscheinungsformen Beziehungen zu dem physiologischen Verhalten der Lage- und Stellreflexe in der frühen Kindheit, wo ja die Bindungen innerhalb der einzelnen Teile des statisch-motorischen Apparates noch sehr labil sind, und wie *Schaltenbrand* (9) erwähnt, während des ganzen ersten Lebensjahres gelegentlich asymmetrische tonische Halsreflexe nachweisbar sind. Auch das Deutlichwerden von tonischen Beeinflussungen in hemiplegischen Gliedmaßen (10) deutet darauf hin, daß für das Inerscheinungtreten dieser Phänomene eine gewisse Loslösung aus dem Funktionszusammenhang des Körpers oder auch nur eine Labilität innerhalb der Beziehungen des statisch-motorischen Apparates, die ja beim Gesunden bis zu gewissem Grade vorhanden ist, wesentlich erscheint. Wir denken deshalb daran, daß das Verschwinden von Lage- und Stellreflexen bei Parkinsonismus in der Hauptsache dadurch bedingt ist, daß der Körper bei diesem Krankheitsprozeß in ein starres System verwandelt ist, wo auch die Mitbewegungen fehlen, und das auf diese Weise seinen festen Zusammenhang in sich selbst, gewissermaßen mechanisch, und nicht mehr durch gegenseitige labile Beein-

flussung seiner einzelnen Teile aufrecht erhält. Ein ähnlicher Mechanismus wie bei Parkinsonismus tritt wohl auch in der Hypnose und bei sehr suggestiblen Personen in Erscheinung, wo die Lage- und Stellreflexe ebenfalls teilweise Abänderung der normalen Formel zeigen (7). Auch hier kommt es durch Absperrung der freien Bewegungsbeeinflussung zur teilweisen Unterdrückung der Reflexe. Der Unterschied besteht indes darin, daß diese Unterdrückung bei den besonders Suggestiblen die Folge einer Beeinflussung durch das eigene Bewußtsein ist oder in der Hypnose unter dem Einfluß suggerierter Vorstellungen von seiten des Hypnotiseurs entsteht. Wenn nun durch die fortgesetzte Induktion motorischer Vorgänge die funktionell erzeugten Hemmungsfaktoren allmählich in den Hintergrund treten, so kommt es schließlich auch bei Suggestiblen und in der Hypnose zu normal gerichteten Reaktionen; und es wird die Auffassung, daß eine gewisse Labilität innerhalb des Motoriums für das Zustandekommen der Lage- und Stellreflexe notwendig ist, weiter gestützt. Diese Labilität ist bei der Tabes und bei Kleinhirnaffektionen, wo die Einheitlichkeit der Bewegungsfunktionen durch die gegenseitige unkoordinierte Zusammenarbeit gelockert ist, in besonderem Maße gegeben. Wesentlich erscheint noch, daß die vom normalen Verhalten abweichenden Reaktionsformen keineswegs nur als Symptom der Tabes dorsalis gelten dürfen, sondern auch, wie wir gefunden haben, bei anderen Nervenkrankheiten (multiple Sklerose, Kleinhirnatrophie, Hydrocephalus) auftreten. Es gibt eben wohl kein Symptom, das für einen bestimmten Krankheitsprozeß charakteristisch und pathognomonisch ist, sondern ein Symptom ist nur der Ausdruck für eine bestimmte Funktionsstörung in einem geschlossenen System; dabei kann der Reflexbogen an den verschiedensten Stellen lädiert sein.

Literatur.

1. *Goldstein* und *Riese*, Kl. W. 1923, Nr. 26. — 2. *Zingerle*, Kl. W. 1924, Nr. 41; Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1925, Nr. 31. — 3. *Wodak* und *Fischer*, M. m. W. 1922, Nr. 6; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., Jg. 58. — 4. *Hoff* und *Schilder*, D. m. W. 1925, Nr. 20 u. 26. — 5. *Magnus*, Körperstellung. Berlin 1924. Springer. — 6. *Hoff* und *Schilder*, Wien. kl. W. 1925, Nr. 33. — 7. *Levinger*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheik. 1924, Bd. 82. — 8. *Wodak*, Med. Kl. 1925, Nr. 45. — 9. *Schaltenbrand*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1925, Bd. 87. — 10. *Simons*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, Bd. 80.

V.

Intermittierende Pseudoneurasthenie und Zwangsneurose.

Von

Dr. H. KLEIN-Beograd.

Die Verbreitung der Malaria während des Krieges hat vielfach Gelegenheit zur genaueren Erforschung ihrer mannigfaltigen Verlaufs- und Erscheinungsweisen gegeben. Vor allem haben uns die seitherigen Beobachtungen gelehrt, wie häufig sich die Erreger durch viele Jahre hindurch im Organismus erhalten und nach langdauernden symptomfreien Intervallen Rezidive hervorrufen. Ferner sind auch die nervösen Erscheinungen bei der Malaria neuerdings genauer studiert und beschrieben worden, und zwar sowohl organische Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems als auch psychische Störungen. In einer unlängst erschienenen Veröffentlichung [1]) habe ich dann auf Fälle aufmerksam gemacht, welche meist als neurasthenische oder neurotische imponierende Beschwerden äußern, dabei einen im großen ganzen normalen körperlichen und psychischen Befund aufweisen. Die genannten Beschwerden treten intermittierend bzw. in Anfällen auf. Ich habe diese Fälle ihrer Häufigkeit und praktischen Wichtigkeit wegen unter dem Namen Pseudoneurasthenia intermittens zusammengefaßt [2]).

In Bd. LXI, Heft 1 dieser Monatsschrift hat nun *M. Inglessis* einen Fall von Zwangsneurose mitgeteilt, dessen Zwangszustände er gleichfalls, wenn auch auf eine ganz andere Art, mit der Malaria in Zusammenhang bringt, an der der Patient 1918 erkrankt war und die 1919 und 1920 rezidivierte.

---

[1]) M. Kl. 1925 Nr. 31/32.

[2]) Der Name Pseudoneurasthenie soll vor der fast regelmäßigen Verwechslung mit Neurasthenie warnen, das Adjektivum „intermittens" enthält zugleich den Hinweis auf das hervorstechendste Unterscheidungsmerkmal, den intermittierenden Verlauf, und auf die Ätiologie (Intermittens = Malaria).

Die Fieberanfälle traten zunächst täglich gegen 6 Uhr nachmittag auf. Der Patient bekam Chinin, war nach einigen Wochen wieder hergestellt. Während des Jahres 1919 und zu Beginn von 1920 einige leichte Fieberanfälle, gleichfalls gegen 6 Uhr nachmittags. Im April 1920 tritt der Patient eine neue Stelle an. Ihm fällt auf, daß die anderen Angestellten viel rascher arbeiten, er selbst ist „übertrieben gewissenhaft", überprüft alles mehrmals. Gegen Ende 1922 fühlt er bei jedem Schritt, jedem Entschluß eine unüberwindliche Hemmung, muß sich schließlich krank melden und wird am 28. VI. 1926 in die *Sommer*sche Klinik aufgenommen. Neurologisch bloß Tremor palpebrarum et digitorum, lebhafte Reflexe. Auf der Klinik vermutet man Schizophrenie und entläßt den Patienten nach vier Wochen ungeheilt. Rund zwei Jahre später wird er zum zweitenmal aufgenommen, ohne daß während dieser Zeit eine wesentliche Änderung in seinem Zustand eingetreten wäre. Alle Verrichtungen führt er enorm langsam nnd schubweise aus. Er hat immer Angst, im nächsten Augenblick stecken zu bleiben, zu versagen, was auch tatsächlich geschieht.

Inglessis weist die Annahme einer Schizophrenie zurück und hält an der Diagnose Zwangsvorstellungen bzw. Zwangsneurose fest. Bei der Erörterung der Pathogenese greift der Autor auf eine Stelle der Krankengeschichte zurück, welche hier wörtlich wiedergegeben werden soll, da sie sowohl für seine Fragestellung als auch für die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Malaria und den neurotischen Erscheinungen dieses Falles überhaupt entscheidend ist.

Kurz bevor er die Klinik verlassen sollte, machte er noch folgende Mitteilung: „Ich habe oft gegen 6 Uhr nachmittags das Gefühl der Schwäche in den Beinen. Außerdem tut mir das Kreuz weh, und ich bekomme einen Blutandrang nach dem Kopf zu; der Kopf fühlt sich etwas heiß an. Ich empfinde in solchen Momenten den Wunsch, ins Bett zu gehen, aber dieser Zustand dauert höchstens eine Stunde, und dann fühle ich mich wieder vollkommen wohl. Diese Anfälle kommen bald alle zwei Tage, bald viel seltener. Manchmal vergehen Wochen, ohne daß ich etwas davon spüre. In den letzten Wochen treten die Zustände etwas häufiger auf, etwa alle zwei Tage, und deswegen möchte ich es Ihnen sagen, Herr Doktor!"

Auf diese Mitteilung hin ließ man ihn einige Tage hintereinander stündlich (nachmittags) messen, fand aber keine Temperatursteigerungen über 37. Nur der Puls zeigte eine geringe Beschleunigung, auch im Sitzen, von etwa 70 auf etwa 85 Schläge in der Minute. Das Gesicht sah leicht gerötet aus, die Zahl der Atemzüge war, wie immer, nicht erhöht. Im Blute konnte nichts Abnormes festgestellt werden.

L. erklärte, daß diese Empfindungen ganz ähnlich denjenigen beim Beginn seiner früheren Fieberanfälle seien. Eine Zunahme der Hemmungen während dieses Zustandes trete nicht ein.

Am 31. X. 1925 wurde er entlassen.

Inglessis zieht daraus folgende Schlüsse:

Da während dieser „Schwächeanfälle" Fieber, Milzschwel-

lung usw. fehlten, handle es sich wahrscheinlich um einen „rein psychogenen Vorgang". Der Patient habe nämlich die Initialempfindungen einer Fieberattacke psychisch fixiert. Außerdem hat er früher einen Sanitätsunteroffizier sagen hören, daß nach Malaria eine „Schwäche der Nerven" eintreten könne. Dieser Glaube an die nervenschwächende Wirkung der Malaria in Verbindung mit der psychischen Fixation der Fieberattacken habe möglicherweise die Auslösung und die Weiterentwicklung seiner Zwangszustände bewirkt. Seine Unsicherheit zu Beginn seiner neuen Tätigkeit im Jahre 1920, seine Unfähigkeit, die Aufgaben — als Anfänger — rasch zu erledigen, führte er auf diese Schwäche seiner Nerven zurück. Vermutlich versteifte er sich nun immer mehr in dem Gedanken, daß seine Geisteskräfte nachgelassen haben, und wurde immer unsicherer und zweifelsüchtiger.

Inglessis betont selbst, daß sich diese Annahme selbstverständlich nicht „in allen Einzelheiten objektiv beweisen" lasse, hält sie aber für durchaus nicht unwahrscheinlich. Denn in der Anamnese fehlten affektbetonte Erlebnisse, die den Ausbruch der Zwangsneurose hätten bewirken können. Das ist nun ein negatives Moment, welches nichts gegen die Auffassung des Autors, aber ebensowenig für dieselbe besagt. Es müßte erst wahrscheinlich gemacht werden, daß der Glaube des Patienten an die nervenschwächende Wirkung der „überstandenen (?) Infektionskrankheit", bzw. die „psychisch fixierten Fieberattacken" denselben Wirkungswert haben wie jene Erlebnisse. Nach *Inglessis'* Meinung zeigen diese beiden Momente an und für sich, daß die Malaria vom Patienten „psychisch verarbeitet" worden ist. Wollen wir zunächst den Glauben an die schädlichen Folgen der Malaria ins Auge fassen. M. E. darf man aus der Mitteilung des Kranken über die diesbezügliche Äußerung des Sanitätsunteroffiziers nicht schließen, daß dieses Erlebnis für ihn die Bedeutung eines psychischen Traumas hatte; jedenfalls geht aus der mitgeteilten Krankengeschichte durchaus nicht hervor, daß er es auf eine pathologische Weise verarbeitet hatte (und das meint wohl *Inglessis,* wenn der Ausdruck „psychisch verarbeitet" überhaupt den für seine Folgerungen verwertbaren Sinn haben soll). Die Äußerung des Sanitätsunteroffiziers hatte der Kranke während seiner Militärzeit gehört, 1918 war er an Malaria erkrankt, vor 1922 zeigten sich die ersten Symptome der Unsicherheit und Zweifelsucht — doch wir erfahren nicht, daß er sich während dieser

ganzen Zeit jemals wegen der Folgen der Malaria geängstigt hätte. Im Gegenteil, er faßte, wie *Inglessis* selbst betont, die Anfänge seines Leidens zunächst gar nicht als krankhaft auf. Die Behauptung, daß der Patient seine Unfähigkeit, die Aufgaben rasch zu erledigen, die die Folge seiner Unsicherheit als Anfänger gewesen sein soll, als Nervenschwäche infolge der „überstandenen" Malaria betrachtete, und daß ihn das in einen Gemütszustand versetzte, der schließlich den Ausbruch seiner Zwangsneurose bewirkte —, diese Behauptung ließe sich demnach als Hypothese nur dann aufrecht erhalten, wenn man annimmt, daß all dies unbewußt vor sich ging; womit sie allerdings an Wahrscheinlichkeit und Beweisbarkeit nicht gewinnt.

Bliebe die „psychische Fixation der Malariaanfälle", und wir müssen uns fragen, ob diese den Schluß zuläßt, daß die Angst vor den Folgen der Malaria diejenige Rolle in der Pathogenese dieses Falles spielt, die ihr der Autor zuschreibt. *Inglessis* behauptet, der Patient sei „dauernd durch die wiederkehrenden ‚Schwächeanfälle'" an die Malaria und ihre Folgen erinnert worden. In der Krankengeschichte jedoch sind diese Anfälle zum ersten und einzigen Male am Ende derselben erwähnt, i. e. im Herbst 1925. Daraus, wie aus den hier wiedergegebenen Äußerungen des Kranken ist durchaus nicht ersichtlich, daß er derartige Anfälle schon in früheren Jahren hatte, geschweige „dauernd" oder vor Beginn seiner Zwangszustände.

Aber handelt es sich denn bei den geschilderten Anfällen tatsächlich um psychisch fixierte Fieberattacken? Ist die Annahme eines „rein psychogenen Vorganges" berechtigt?

In der eingangs erwähnten Veröffentlichung habe ich über Fälle mit ganz ähnlichen Anfällen berichtet. Die im folgenden zitierten Stellen sollen einen Vergleich ermöglichen.

„Der seit jeher etwas nervöse Patient fühlt — meist seit Beginn der wärmeren Jahreszeit — eine Mattigkeit, dann ein Unbehagen, eine innere Unruhe, die ihn für jede Arbeit unfähig macht. Aber nicht dauernd. Die meisten geben spontan an, daß ihre Beschwerden zu einer bestimmten Tageszeit, mehr oder weniger regelmäßig wiederkehrend, auftreten. Der Kranke ist z. B. frühmorgens frisch und munter, gegen Mittag wird er „nervös", bekommt Kopfschmerzen, hat keinen Appetit, ist gereizt und niedergeschlagen. Mannigfaltige Erscheinungen von sehr verschieden langer Dauer können hinzutreten und das Bild des nervösen Anfalls vervollständigen. Darauf lassen die

Beschwerden wieder nach, der Patient schläft gut, erwacht mit vollem Wohlbefinden — und gegen Mittag, zur selben Stunde, stellen sich die gleichen Erscheinungen wieder ein. Die Symptome rezidivieren meistens täglich, seltener einen Tag um den andern, oder auch zweimal im Tag, manchmal sind Serien von regelmäßig rezidivierenden Krankheitsphasen durch mehrtägige freie Intervalle unterbrochen." — „Untersucht man den Patienten, so findet man ihn wohl etwas blaß, seine Milz bei der Perkussion leicht vergrößert, aber nicht palpabel, im übrigen die inneren Organe und den Nervenstatus (was organische Veränderungen betrifft) „o. B.", auch nichts im Urin. Sicherheitshalber macht man vielleicht ein Blutpräparat und findet keine Plasmodien." — „Wiederholt man aber die Blutuntersuchung, so findet man schließlich doch Malariaparasiten; und gibt man Chinin und Arsen, so schwinden sämtliche Beschwerden."

Ähnliche Zustände sind m. W. zuerst von *Ziemann* beschrieben und als eine Art Metamalaria aufgefaßt worden. Jedoch lassen sich bei *wiederholter* Blutuntersuchung in fast allen derartigen Fällen Plasmodien nachweisen.

Die Zustände sind im Frühjahr und Herbst am häufigsten, schwinden während der kalten Jahreszeit. Fieberanfälle sind ihnen meist vor langer Zeit vorausgegangen (manchmal haben sie ganz gefehlt), so daß der Patient keinen Zusammenhang zwischen seiner Malaria und der jetzigen Erkrankung erkennt. Seltener sind die Erscheinungen den Initialsymptomen eines Fieberanfalls so ähnlich, daß der Patient sie selbst als abortive oder larvierte Malariaattacken ansieht.

Ein derartiger Fall ist z. B. die 52jährige Zivka T., die mich am 13. VI. 1925 konsultierte. Bis vor drei Wochen von Zeit zu Zeit an Kopfschmerzen leidend, bekam sie dann an einem Sonntag nachmittag Schwindel, zu dem sich Übelkeit hinzugesellte; Stirne und Hände waren eiskalt, die Temperatur nicht erhöht, der Kopf schmerzte heftig. Gegen 6 Uhr erbrach sie. Zwei Stunden darauf schlief sie ein, ging am nächsten Morgen aus, da sie sich wohl fühlte, bekam aber gegen Mittag wieder Schwindel, Steifigkeit im Nacken, gegen 5 Uhr wurde ihr übel, eine Stunde später erbrach sie zweimal. Nun wurde ihr Aspirin ordiniert und sie war den nächsten Vormittag wieder ganz wohl; Nachmittag war sie nervös, fühlte ein Bohren im Kopf, besonders bei Bewegungen. Mittwoch (tags darauf) nachmittag dasselbe; der Donnerstag war gut, Freitag nachmittag hatte sie wieder Schwindel. Samstag früh, gegen 8 Uhr heftiger Schwindel („als ob das Gehirn im Kopf tanzte"), Frösteln und Zittern, Brechreiz. Das ganze dauert eine Stunde. Das wiederholte sich nun ungefähr jeden zweiten bis dritten Tag, bis

sie selbst, da ihr alle verordneten Medikamente nicht halfen, Chinin nahm. Nun sind die Anfälle seit fünf Tagen ausgeblieben, sie fürchtet aber, daß sie wiederkommen. Das war nun nicht der Fall, da die Patientin eine regelrechte Chinin-Arsenkur durchmachte. — Auf Befragen gibt die Patientin an, daß sie zum erstenmal Fieberanfälle 1915 in Skolpje hatte, dann einige wenige in den Jahren 1919, 1921 und 1923. Während der jetzigen Anfälle hatte die Temperatur, die sie regelmäßig gemessen, 36,9° nie überschritten.

Um nun wieder zum Fall von *Inglessis* zurückzukehren, so ist dem Autor bei den Schwächeanfällen seines Patienten zunächst auffällig, daß sie genau in derselben Zeit auftreten, in welcher der Kranke früher seine Fieberattacken bekommen haben will, ferner, daß er dabei Sensationen wie zu Beginn eines Fieberanfalls hatte. All das, sowie das Fehlen objektiver Veränderungen im Sinne einer Malariaattacke, spricht nach der Meinung des Autors „für die Annahme eines rein psychogenen Vorganges". Er läßt dem Leser anheimgestellt, ob es eine bessere Erklärung für die geschilderte Erscheinung gibt.

Meines Erachtens ist eine solche wohl möglich. Ich gebe zu, daß die Annahme von *Inglessis* „in allen Einzelheiten objektiv" fast ebenso schwer zu widerlegen wie zu beweisen ist. Jedenfalls aber ist sie ganz unwahrscheinlich. Die von seinem Patienten geäußerten Beschwerden sind den von mir bei chronischen Malarikern beobachteten pseudoneurasthenischen so ähnlich, ihr intermittierender Verlauf so ausgesprochen, daß mir, trotz negativen Blutbefundes, trotz fehlender Bestätigung der Diagnose durch den Erfolg einer antimalarischen Therapie (wie beim eben mitgeteilten Fall) die Auffassung dieser Anfälle als „rein psychogene" unzulässig erscheint.

Damit entfiele auch diese Stütze für die Auffassung von *Inglessis* über die Pathogenese dieses Falles von Zwangsneurose. Ein unvoreingenommenes Studium der mitgeteilten Krankengeschichte gestattet eher die Schlußfolgerung, daß sich die Zwangszustände des Patienten unabhängig von seiner Malaria entwickelt haben, bzw. daß er erst nachträglich, sich an die Äußerung des Sanitätsunteroffiziers erinnernd, die bestehenden neurotischen Symptome als Folge der Malaria betrachtete. Dann kann aber diese seine Meinung lediglich als Folge einer übernommenen irrtümlichen Auffassung angesprochen und bewertet werden. In ihr braucht nicht mehr Denkfehler oder affektives Moment zu liegen, als in der Meinung des Autors über den etwas anders gearteten Zusammenhang zwischen der Malaria und der Neurose seines Patienten.

Sollte aber nicht dennoch ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten möglich sein? Warum sollte die Malaria, die sowohl schwere organische Veränderungen des Nervensystems als auch Geistesstörungen hervorzubringen vermag, nicht auch eine Zwangsneurose bewirken können? Ich habe z. B. eine Patientin beobachtet, die im Sommer 1920 pseudoneurasthenische Anfälle gehabt, vom Frühjahr 1921 fünf Monate mit Verwirrtheitsanfällen in der Irrenanstalt verbracht hat und im Spätherbst 1922 wieder pseudoneurasthenische Anfälle hatte, die dann nach Chinin und Neosalvarsan bis 1925 ausblieben. In diesem Fall, in dem psychotische Erscheinungen mit pseudoneurasthenischen abwechselten, ist die Entstehung beider auf derselben gemeinsamen Grundlage, der chronischen Malaria, sehr wahrscheinlich. Aber in solchen Fällen weisen eben gewisse Eigentümlichkeiten im Verlauf der Psychose oder Neurose (intermittierend, auf die warme Jahreszeit beschränkt) auf die zugrunde liegende Malaria hin, während das im Fall von *Inglessis* fehlt. Hier bestanden die Zwangszustände durch das ganze Jahr hindurch und zeigten keinerlei Zunahme während der „Schwächeanfälle", in welchen sich höchstwahrscheinlich die sonst latente Malaria dieses Falles manifestierte.

Ich glaube daher, daß im Fall von *Inglessis* keinerlei Zusammenhang zwischen der Malaria und den Zwangszuständen anzunehmen ist; die Entstehung der letzteren bleibt unaufgeklärt, jedenfalls ist der Fall für die Frage nach der Pathogenese der Zwangsneurose nicht in dem Sinne verwertbar, wie dies *Inglessis* meint. Dagegen scheint mir seine Arbeit eine Bestätigung der in meiner Veröffentlichung ausgesprochenen Vermutung zu enthalten, daß das Zustandsbild der intermittierenden Pseudoneurasthenie, seit der Verschleppung der Malaria während des Krieges, auch außerhalb der sog. Malarialänder nicht selten zu finden sein wird, sowie eine Bestätigung der bisherigen Erfahrung, daß diese Zustände ärztlicherseits fast regelmäßig als neurasthenische oder psychogene verkannt werden, sogar in jenen selteneren Fällen, in denen der Patient selbst auf die Wahrscheinlichkeit ihrer malarischen Natur aufmerksam macht.

VI.

Henschens Prioritätsstreit um die Entdeckung der Sehsphäre.

(Eine Berichtigung.)

Von

E. NIESSL v. MAYENDORF-Leipzig.

Der berühmte Kliniker *S. E. Henschen* hat die Behauptung aufgestellt[1]), er habe die Ausdehnung und funktionelle Bedeutung der kortikalen Sehsphäre am Menschenhirn entdeckt. Die Tragweite dieser nicht hoch genug anzuschlagenden wissenschaftlichen Tat illustrieren 21 Schlußsätze, welche deren Bedeutung nicht nur für alle Zweige der Medizin, sondern auch für die Psychologie darzutun bestimmt sind.

Henschen will, wie wir aus der seinen Aufsatz einführenden und erläuternden Fußnote ersehen, schon vor dem Jahre 1890, also bereits vor dem Erscheinen des ersten Bandes seiner Pathologie des Gehirns, die mit dem Gennarischen Streifen versehene Rinde des Hinterlappens, also die die Fissura calc. und deren nächste Umgebung bedeckende kortikale Fläche als die zentrale Repräsentation der Retina sowie die psychologische Rolle derselben bei dem Zustandekommen der optischen Wahrnehmung und Erinnerung richtig erkannt haben. Es ist aber klar, daß man von einer Entdeckung der Sehsphäre nur dann zu sprechen berechtigt ist, wenn man durch einwandfreie Argumente eine These außer Zweifel zu stellen und alle anderen derselben widerstreitenden Möglichkeiten auszuschließen vermag. *Vermutungen* über die kortikale Lokalisation der Retina in das Rindenfeld der Fissura calcarina sind keine Entdeckung und sind, wie wir dies in der sehr beachtenswerten Entgegnung von *Lanz*[2]) hervorgehoben finden, schon vor *Henschen* von *Huguenin, Haab* und *Hun* ausgesprochen worden. Es muß uns daher der *Fund*

---

[1]) *S. E. Henschen*, Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 87. B., S. 505 bis 535. 40jähriger Kampf um das Sehzentrum und seine Bedeutung für die Hirnforschung.

[2]) Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., 90. B. „Erwiderung auf die Arbeit *Henschens*: 40jähriger Kampf um das Sehzentrum und seine Bedeutung für die Hirnforschung", S. 628—637.

selbst, welcher die Entdeckung involvierte, insbesondere die *Methode* interessieren, welche zu derselben geführt hat.

Vergebens suchen wir unter den von *Henschen* angeführten, einschlägigen Schriften nach einer Veröffentlichung *vor* dem Jahre 1890, welche die Entdeckung der Welt mitgeteilt hätte. Dagegen erfahren wir von *Henschen* selbst, daß er erst 1890 bis 1892 „zahlreiche originelle, allerdings wenig beachtete Tatsachen", auf welche sich seine Theorie gründete, in zwei Bänden dem Kreise seiner Fachkollegen vorgelegt[1]). Es handelte sich dabei offenbar um eine Auslegung seiner Befunde, welche, weil *mehrdeutig*, die Zuhörerschaft auf den Kongressen in Berlin 1890, in London 1892, in Moskau 1897, in Paris 1900 nicht überzeugen konnte. Also sechs Jahre *nach* der angeblichen Entdeckung, welche *Henschen* in das Jahr 1896 verlegt, ohne daß wir die Abhandlung kennen lernen, die uns mit dieser bekannt machte oder die Methode angibt, die ihn dazu geführt hätte, werden die Bausteine seiner Lehre erst zusammengetragen.

Soweit wir indes über die Entwicklung der Anschauungen *Henschens* betreffs der Lokalisation des Sehzentrums in seinen späteren Schriften unterrichtet werden, ist es die klinisch-anatomische Methode gewesen, welche seine Aufmerksamkeit auf die Gegend der Fissura calcarina hingelenkt hat. Vor allem war es der Fall *Nordensson-Henschen*, bei welchem eine auf die beiden Lippen der Fissura calcarina, auf die Fissura hippocampi sowie auf die vordere Cuneusspitze beschränkte, angeblich reine Rindenerweichung mit einer Verdunkelung der kontralateralen Gesichtsfeldhälften einherging, dem *Henschen* anscheinend volle Beweiskraft zuspricht. Wenn auch der Einwand *v. Monakows*, daß eine so umfangreiche Erweichung, welche den ganzen kortikalen Flächengrund der Fissura calcarina zerstört, nicht ausschließlich kortikal sein kann, nicht zu Recht bestehen würde, wie er tatsächlich zu Recht besteht, so wäre die Möglichkeit

---

[1]) *Henschen*, Archiv für Ophthalmologie LXXVIII. Bd. V., Heft 1, 1911. Über circumscripte Nutritionsgebiete im Occipitallappen und ihre Bedeutung für die Lehre vom Sehzentrum. Auch in dieser, die bezüglichen Fälle zusammenfassenden Schrift wird der Entdeckung aus dem Jahre 1886 mit *keinem* Worte gedacht, dagegen beginnt die Abhandlung: „Im Jahre 1892! veröffentlichte ich einen seltenen Fall von ausgedehnter Malacie, welche ausschließlich die Calcarinarinde . . . . . einnahm . . ., so schloß ich daraus, ... daß das Sehzentrum auf die Calcarinarinde . . . . begrenzt ist."

nicht aus der Welt geschafft, daß die umliegenden Rindenpartien, wennschon nicht anatomisch, so doch funktionell in Mitleidenschaft gezogen würden. Ein solcher haarscharfer Parallelismus zwischen Umfang des Krankheitsherdes und Umfang des funktionellen Defektes existiert nur bei solchen Läsionen, welche ihre Nachbarschaft nicht schädigen, also zuweilen bei Verletzungen des Gehirns mit spitzen Instrumenten[1]).

Aber auch die anatomische Begrenzung der Erweichung im Falle *Nordensen-Henschen* war nicht streng kortikal. *Henschen* sagt selbst: „Die Malacie ist *nicht mathematisch auf die Rinde*, wohl aber *funktionell* (?) begrenzt; sie greift auf das Mark etwa 0,5 mm über"[2]). Was soll man jedoch unter „funktionell begrenzt" verstehen? Das Vorhandensein der lateralen, homonymen Hemianopsie rechtfertigt noch nicht den Schluß, daß die angenommene, reine Rindenerweichung, *allein* deren Ursache gewesen ist; die Rinde konnte auch durch Unterbrechung der zentralen Sehbahn ihrer normalen Funktion beraubt worden sein. Dieser Verdacht wird fast zur Gewißhheit, wenn wir den nach *Weigert-Pal* behandelten Frontalabschnitt betrachten, welchen *Henschen* auf Taf. XI, Abb. 9, abgebildet hat[3]). Wir erkennen an demselben, daß nur der Furchengrund der Fissura calcarina und dessen Wände von der Malacie primär vernichtet wurden, daß hingegen *die Rinde des G. lingualis und der untersten Cuneuswindung ganz verschont geblieben ist.* Wir sehen vielmehr, sowohl in den Markkern der ersteren als der letzteren Windung einen Zipfel der Malacie hineinreichen, welcher wohl die sich auffasernde Sehstrahlung total unterbrochen haben mochte. Die Erweichung hat aber die ganze ventrale Umfassung, welche von den drei Strata (Stratum sagittale externum, internum und Tapetum) gebildet wird, wie dies Abb. 9 deutlich zeigt, zum Verschwinden gebracht. Wir sehen überdies sowohl im zentralen Mark der oberen Cuneuswindung als der dritten konvexen Occipitalwindung eine pathologische Lichtung erscheinen, welche zweifellos auf eine sekundäre Degeneration und Entmarkung von Fasern für die genannten Windungen zurückführbar ist.

---

[1]) *H. Wilbrand*, Klin. Monatsbl. f. Aug., IV. B., 1907. Über die makulär-hemianopische Lesestörung und die v. Monakowsche Projektion der Makula auf die Sehsphäre.

[2]) *Henschen* l. c. S. 203.

[3]) *Ebenderselbe*, l. c., Taf. XI, Abb. 9.

Ersieht man bereits aus dem *einen* Präparat, daß die Behauptung *Henschens*, es liege eine *reine* Rindenerweichung der *ganzen* Calcarinarinde vor, nach mehrfacher Richtung der Tatsächlichkeit widerspricht; so bietet der zweite Fall von angeblich reiner Rindenerweichung, der Fall (*Hilden*), wie er durch die Abb. 6, 7, auf Taf. X Abb. 8 auf Taf. XI dargestellt wird, eine bezeichnende Charakteristik für die Argumentationskraft des wesentlichsten Materials auf welches hauptsächlich *Henschen* seine Entdeckung stützt. In den Abb. 6 und 7 auf Taf. X ist mit T_5! der G. lingualis bezeichnet, was nicht nur durch die Lage der Windung, sondern auch durch den Gennarischen Streifen, welcher die Rinde auszeichnet, klar ersichtlich ist. Hieraus geht hervor, daß *Henschen* die Sehsphäre mit der äußeren Hälfte der Spindelwindung *verwechselt* hat, und die festesten Säulen seiner Argumentation sind also *keine gerade auf die Rinde der Fissura calcarina beschränkten Erweichungen*, sondern ein Teil der Calcarinarinde war stehen geblieben, und zwar keineswegs isoliert, sondern wie die Abb. 6 und 7 auf Taf. X zeigen, gleichzeitig mit der einstrahlenden Sehbahn dem Stratum sagittale externum (Fasciculus longitudinalis infer., welche *Henschen* mit dem Stratum sagittale internum, deren Irrelevanz für den Sehakt ich als Erster nachgewiesen habe[1]), fälschlich identifiziert. Die fast vollständige Hemianopie im Falle *Nordensen-Henschen* und die Intaktheit einer sehr großen Partie der kortikalen Sehsphäre läßt einzig und allein die Deutung zu, daß ein *subkortikaler* Herd die Leitungen von der Peripherie zur Rinde unterbrochen hat und die funktionellen Störungen stets über die Grenzen der anatomischen Läsion hinausreichen. Nach diesem Befunde durfte *Henschen* nur, wie lange vor ihm schon *Huguenin*, bei einem Tumor in der Fissura calcarina mit gekreuzter Hemiopie während des Lebens, die *Vermutung* aussprechen: „Hat nicht vielleicht doch diese besonders gebaute Rinde bestimmte Beziehungen zum Gesichtssinn[2])?"

[1]) *Niessl v. Mayendorf*, Kritische Studien zur Methodik der Aphasie-Die sogenannte Radiatio optica (Das Stratum sagittale internum des Scheitel- und Hinterhauptlappens).

[2]) *Pfeifer*, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Berlin 1925. Wenn *Henschen* in seiner Duplik auf die Bemerkungen von Prof. *Lenz* seinem Freunde *Pfeifer*, welcher sich der Mühe unterzog, die Korrekturen seiner Pathologie des Gehirns durchzusehen aus Dankbarkeit einen Teil seiner Prioritätsansprüche abtreten will, indem er diesem die erste exakte Schilderung

Wenn es demnach bereits nach dem hier Angeführten für jedermann einwandfrei feststeht, daß von einer Entdeckung der Sehsphäre durch *Henschen*, wie *Lenz* mit Recht betont, nicht die Rede sein kann, so möge doch *Henschen* mit aller Entschiedenheit zu Bewußtsein gebracht werden, daß er auf dem von ihm eingeschlagenen Wege auch *nie* zu einer solchen gelangen konnte. Ich habe mich veranlaßt gesehen, an anderem Orte die Methode *Henschens*, mit welcher er seine Entdeckungen gemacht haben will, unter die Lupe zu nehmen und kritisch zu beleuchten.

Die *grobe* klinisch-anatomische Methode, wie sie *Broca* und *Wernicke* mit genialem Blick so erfolgreich übten, vermag uns nur die *Gegend* jener Windung zu enthüllen, welche mit der *verlorenen Funktion in einem kausalen Konnex stand*, niemals aber den *betreffenden Gyrus*, den materiellen Träger derselben, aufzuzeigen. Daher haben diese beiden bahnbrechenden Forscher mit klugem Vorbehalt immer nur eine *beiläufige* Lokalisation angegeben. Wären *Huguenin* und *Henschen* nicht auf den *Vic d'Azyr*schen Streifen in der Calcarinarinde aufmerksam geworden, *aus der Topographie des Krankheitsherdes hätte weder der eine noch der andere die Sehsphäre entdecken können.*

Eine exakte Feststellung der zentralen Endigungsstätte der Sehnerven, mit welcher die kortikale Sehsphäre letzten Endes doch zusammenfällt, kann nur dann gelingen, *wenn eine Kontinuität zwischen Retina und Kortex nachgewiesen*, respektive die Leitung von der Peripherie in die Hirnrinde verfolgt werden kann. Ohne Anfang und Ende der zentralen Sehbahn genau zu kennen, ist eine wirkliche Entdeckung der Sehrinde unmöglich.

Obgleich *Henschen* schon im Jahre 1911 gewußt hat, daß „Freund" *Flechsig* seit langem den Fasciculus longitudinalis inferior als ein Projektionssystem anspricht und *Probst* auf Grund experimenteller und pathologisch-anatomischer Befunde dieser

---

„der Höhe und des Verlaufs der Sehstrahlung" zuschreibt, so verläßt er hier, wie so oft, den Boden wissenschaftlicher Objektivität. *M. Probst* wie manch anderem verdienten Forscher widerfährt damit großes Unrecht. Originell erscheint dagegen das Verfahren *Pfeifers*, illustrative Beweise aus den Werken *anderer Autoren*, ohne die pflichtgemäße Kenntlichmachung ihrer Herkunft unter den Ergebnissen eigener Untersuchungen seinem Leserkreise vorzuführen. (Siehe z. B. S. 131, Abb. 105 und S. 132, Abb. 106.)

[1]) *Niessl v. Mayendorf*, Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 104, Heft 4: lehre; Abhandl. a. d. Neur. und Psychiatrie, Psych. usw. H. 27. Berlin 1925. S. Karger.

Anschauung beipflichtet, so bezeichnet er in den Fällen *Nordensen-Henschen* und *Hilden* das Stratum sagittale internum noch immer als die Sehstrahlung. Heute dürfte wohl kein Zweifel darüber obwalten, daß der Fasciculus longitudinalis inferior aus dem äußeren Kniehöcker entspringt, in welchem der Tractus opticus endigt, daß er daher die zentrale Fortsetzung der Sehnerven bildet. Es ist nun klar, daß, wenn *Henschen* die zentrale Sehbahn nicht gekannt hat, er auch die Endigungen derselben in der Hirnrinde nicht gekannt haben konnte, demnach ihm ein exaktes Wissen von der Ausdehnung der kortikalen Sehsphäre fremd blieb.

Es ist nun richtig, daß die kortikalen Endigungsgebiete der Sehstrahlung mit der entwicklungsgeschichtlichen Markscheidenmethode nicht nachgewiesen werden konnten, da sich die Fasern des optischen Systems nicht gleichzeitig mit Markscheiden umhüllen. *Hösels*[1]) Präparate demonstrieren, wie die Faserung des unteren Längsbündels für die Rinde des G. lingualis früher ihr Markscheidenkleid erhält als diejenige der Oberlippe der Fissura calcarina, des unteren Cuneus. Es besteht also *kein synchrones* Auftreten der Markscheiden an *allen* Elementen der zentralen Sehbahn, daher ist auch mit *dieser* Methode die Einstrahlung derselben in die Hirnrinde und die Ausdehnung der kortikalen Sehsphäre *nicht* feststellbar.

Dagegen machte ich an den Frontalschnitten einer fortlaufenden Serie aus dem Gehirn mit einer Erweichung des linken G. angularis, welche die Sehstrahlung quer durchbrach, die Beobachtung, daß die sekundär degenerierten Bündel *in Form kompakter weißer Strahlenfächer* in die Rinde ausstrahlen und auf diese Weise sich von den diffusen Ausstrahlungsformen des Stratum sagittale internum gut unterscheiden lassen[2]). Nachdem ich die weißen Ruten der kometenartig auseinanderfahrenden Faserzüge im pathologischen Negativ erkannt hatte, war es mir ein

---

[1]) *Hösel*, Archiv f. Psych. u. Nervenkr. B. 39, S. 195: „Über die Markreifung der sog. Körperfühl-Sphäre und der Riech- und Sehstrahlung des Menschen."

[2]) *Niessl v. Mayendorf*, Archiv f. Psych. B. 37. „Vom Fasciculus longitudinalis inferior." Monatsschr. f. Psych., u. Neur. B. 22, S. 145. *Niessl v. Mayendorf*, „Die Diagnose auf Erkrankung des linken G. angularis." B. 22, S. 143. Siehe insbes. die Abb. 3 auf Taf. V. — Neurolog. Zentralbl. 1907. Nr. 17. „Über den Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde des Menschen." Siehe vor allem Archiv f. Psych. B. 39. Zur Theorie des kortikalen Sehens. Taf. XVI, Abb. 213.

leichtes, dieselben auch im normalen Positiv hämatoxylin-tingierter Serienschnitte wieder zu entdecken. Sowohl die weißen als auch die dunkel gefärbten Bündel im Hämatoxylinpräparat lassen sich, und zwar bei jeder Schnittrichtung, nur in die Windungen der Rinde mit dem Gennarischen Streifenverschnitt verfolgen. *Damit aber war die Sehsphäre entdeckt,* denn die kompakten Bündelformationen stellen ja die Ausläufer eines Faserzugs dar, welcher aus dem äußeren Kniehöcker entspringt, in welchem der Tractus opticus endigt. Die gesuchte Kontinuität zwischen peripherer Sinnesfläche und kortikaler Endstation lag so offen und einwandfrei zutage.

Die Auffindung der Lage und Ausdehnung der kortikalen Sehsphäre auf *diesem* Wege ist eine kaum angreifbare Feststellung, während *Henschens* Methode nur eine mehrdeutige Hypothese als Ergebnis gestattete.

Es ist überraschend, daß *Henschen* in seinem Kampfe um das Prioritätsrecht der Entdeckung des Sehzentrums von dem Zyklus meiner Arbeiten, welcher mit der Erforschung einer Faserkontinuität zwischen Netzhaut und Hirnrinde dasselbe Ziel verfolgte und erreichte, offenbar keine Kenntnis besessen hat.

Dieses Schicksal teilte mit mir der Ophthalmologe *Lenz*[1]), welcher gleichfalls mit einer exakten Methode gearbeitet hat, ohne daß *Henschen* den ihm gebührenden Anteil an unserem Wissen von der kortikalen Sehsphäre entsprechend gewürdigt hätte. *Lenz* konnte an Nisslbildern den Nachweis führen, daß, bei peripherer Erblindung, nach einer gewissen Zeit eine Zellrarefikation in der Hirnrinde sich einstelle, und zwar *„mit scharfer Begrenzung"* nur in der Area striata. Er ist der Ansicht, daß erst diese Arbeit den Beweis erbracht habe, daß das Sehzentrum mit der Area striata in ihrer ganzen Ausdehnung zusammenfalle, und er schien ein Recht zu haben, so zu sprechen, denn er kannte, wie sich zeigt, meine Forschungsergebnisse zu dem Zeitpunkt, als er seine Abhandlung im Jahre 1915 zum Druck gab, ebenfalls nicht, obwohl er die Titel meiner Arbeiten im Anhange seiner Habilitationsschrift zitiert. Die bezüglichen Untersuchungen, in deren Verlaufe ich die Grenzen der kortikalen Sehphäre und die Lage der kortikalen Makula mit meiner Methode gefunden habe, wurden in den Jahren 1903, 1904, 1907 und 1908,

[1]) *Lenz,* „Die histologische Lokalisation des Sehzentrums." v. Graefes Arch. f. Ophth. B. 91.

also *wesentlich früher* veröffentlicht als die von *Lenz* erbrachten einschlägigen Befunde. Bereits 1903 im 37. Bande des Archivs für Psychiatrie, gelangte ich Seite 25 zu dem Schlußsatz: „In Wahrheit sind die fraglichen Faserpakete die *Projektionsfaserung* des Occipitallappens (der Fasc. longit. inf.), welche im äußeren Kniehöcker und Thalamus entspringt *und ausschließlich in der Fissura calcarina endigt. Ihre Leitung ist eine zentripetale.*

Eine weitere, sehr wichtige Bestätigung dieses Fundes wurde dann von *Lenz* an dem Gehirn eines Anophthalmus congenitus erbracht, indem eine „hochgradige Reduktion des Gebietes der Area striata, dem Fehlen des peripheren Sehorgans parallel ging"[1]). Irrtümlich ist dagegen die Behauptung von *Lenz*, daß *Brodmann* „den Begriff der Area striata vom anatomischen Standpunkte geprägt habe". Die Entdeckung der Zytoarchitektonik der Area striata ist ein Verdienst *Meynerts*[2]), die Darstellung der histologischen Topographie der Sehsphäre ein solches *Boltons*[3]).

Mit Recht macht hingegen *Lenz* geltend, daß *Henschen* die kortikale Makula zuerst in den *vordersten* Abschnitt der Calcarinarinde verlegt und erst später unter dem Einfluß widersprechender eigener und fremder Befunde für die Lokalisation derselben in dem Hinterhauptpol eingetreten sei. *Lenz* übersieht jedoch dabei, daß ich nach *Schmidt* und *Laqueur*[4]), welche 1899 zuerst die Ansicht aussprachen, daß der Hinterhauptpol die kortikale Repräsentation der Makula enthalte, noch *vor* seiner eingehenden Analyse des gesamten vorliegenden Sektions- und klinischen Materials in seiner Habilitationsschrift vom Jahre 1909[5]) mit *derselben* Methode die kortikale Lokalisation der Makula bereits 1904 durchführte. Es war daher die Lage und der Umfang der Netzhaut in der Hirnrinde *vor Lenz* von mir mit derselben wissenschaftlichen Exaktheit nachgewiesen worden. Wenn *Henschen* und *Wehrli* dem Fall *Laqueur-Schmidt* Beweiskraft absprechen, weil das Gehirn nicht auf einer lückenlosen Serie mit

---

[1]) *Lenz*, Arch. f. Ophthalm. B. 108. „Die Sehsphäre bei Mißbildungen des Auges."

[2]) *Meynert*, Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie. „Der Bau der Großhirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten" 1868.

[3]) *Bolton*, Philos. Transakt. B. Vol. CXCIII, S. 165. 1900.

[4]) *Schmidt* und *Laqueur*, *Virchows* B. LVIII. Berlin 1899. „Über die Lage des Zentrums der Makula lutea im menschlichen Gehirn." S. 466—495.

[5]) *Lenz*, Zur Pathologie der zerebralen Sehbahn unter bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse f. d. Anatomie und Physiologie, Leipzig 1909.

Hämatoxylin gefärbter Schnitte untersucht wurde, so gelang es *mir* jedoch auf dem geforderten Untersuchungsweg, dem Faserzug nachzugehen und genau zu bestimmen, welcher die zerebrale Fortsetzung des makulären Bündels der Sehnerven darstellen *könnte. Dort, wo dieses Bündel in die Hirnrinde einstrahlt, liegt die kortikale Makula.* Um jeder Unklarheit in diesem Punkte vorzubeugen, setze ich den auch im Original gesperrt gedruckten Schlußsatz meiner Arbeit aus dem Jahre 1904 hierher: *„Es verbleibt daher nur die Möglichkeit, die kortikale Makula als jenen kleinen Rindenstreifen anzusprechen, welcher als Rinde des hinteren G. fusiformis und der dritten Occipitalwindung den äußeren unteren Anteil der mit kompakten Stabkranzbündeln versehenen Sehrinde darstellt und in den Fällen Förster, Sachs, Laqueur, Wilbrand-Henschen, Meyer-Mihi mit markhaltigen Projektionsbündeln erhalten geblieben, im Falle Küstermann aber durch die Malazie zerstört worden war."*[1]) Der hintere Abschnitt des G. fusiformis mit dem sich anschließenden Teil der dritten Occipitalwindung konstituiert aber den *Hinterhauptpol.*

Ich konnte übrigens schon damals, demnach mehrere Jahre *vor* der Publikation, in welcher *Lenz* „den Beweis erbracht hat, daß die kortikale Makula am hinteren Ende der Fissura calcarina zu lokalisieren sei", genauer angeben, *welcher Teil* dieses hinteren Endes der Fissura calcarina in Frage käme, nämlich die *äußere konvexe* und die *ventrale* Fläche des Hinterhauptpols.

Es muß hervorgehoben werden, daß die Lokalisation der kortikalen Makula in den Hinterhauptpol nur eine ganz *beiläufige* ist, indem die Rinde desselben keineswegs an jedem Gehirn dieselbe Netzhautstelle zentral repräsentiert, in der Bildung der häufigen Variationen der Calcarinarinde. Der Hinterhauptspol ist ein morphologischer, nie und nimmer ein physiologischer Begriff. Demgegenüber ist der kortikale Einstrahlungsbezirk des makularen Bündels, ob derselbe mehr nach außen, nach unten oder innen zu gelegen ist, stets die exakt abgegrenzte kortikale Makula.

Ich habe dann in einer ferneren Untersuchung 1908 an der Hand des gesamten bis dahin vorliegenden klinisch-anatomischen Materials über Alexie bewiesen, daß in einer sehr erheblichen Anzahl von Fällen *nicht* der linke G. angularis, sondern die

[1]) *Niessl v. Mayendorf*, „Zur Theorie des kortikalen Lebens", Archiv f. Psych., B. 39, H. 2 u. 3, S. 72.

Basalfläche des Hinterhauptlappens erkrankt vorgefunden wurde. Ich habe in derselben Mitteilung[1]) darauf aufmerksam gemacht und graphisch versinnlicht, wie eine Verbindung der Läsionsbezirke an der Hemisphärenkonvexität einen Streifen konstituiert, welcher durchaus der Lage und dem Verlauf des makularen Bündels entspricht, und gezeigt, daß derselbe in der Gegend des Hinterhauptpols sein Ende findet. Wenn mir *Lenz* wegen meiner Bemerkung, das Rindenzentrum der optischen Wortbilder sei an der Grundfläche des linken Hinterhauptlappens zu suchen, den Vorwurf macht, ich hätte die kortikale Makula nicht in den Hinterhauptspol verlegt, so unterstellt er mir eine scheinbare Inkonsequenz meiner Anschauungen, da ich in allen vorangehenden und nachfolgenden Arbeiten das Rindenfeld der Stelle des schärfsten Sehens der Netzhaut im hintersten Hinterhauptlappen lokalisiert habe. Die occipitale Grundfläche schließt aber den Hinterhauptpol ein, der weitere Begriff wurde von mir nur mit Rücksicht auf das Ergebnis der statistischen Doppelzahlenmethode gewählt, welche die Basis des Hinterhauptlappens am dichtesten bevölkert. Daß die ganze Grundfläche für die kortikale Makula nicht in Betracht kam, beweist das obige Zitat aus meiner Abhandlung „Zur Theorie des kortikalen Sehens," Archiv f. Psych. B. 39, H. 2 u. 3, 1904. Siehe Schluß der Arbeit.

Will man die chronologische Reihenfolge der Lokalisationsbestrebungen bezüglich der kortikalen Retina wahrheitsgetreu formulieren, so gebührt *Henschen* das große Verdienst, die Idee *Huguenins* von der Identifizierung der Area striata der Sehrinde in ihrer Fruchtbarkeit richtig erkannt und mit einer reichen und glänzend durchgearbeiteten Kasuistik *wahrscheinlich* gemacht zu haben. Dann habe ich durch Verfolgung der Kontinuität des Sehnerven über den äußeren Kniehöcker hinaus bis zur Area striata einen exakten Nachweis für Bedeutung desselben als des optischen Zentralorgans geführt. Später hat *Lenz* mit einer ganz anderen, nicht minder exakten Methode und zwar mittelst des Studiums der Strukturveränderungen der Rindenganglien nach peripherer Erblindung sowie der Entwicklungshemmung der kortikalen Ganglienzellen bei angeborenem Anophthalmus meinen Fund ohne Bezugnahme auf meine Forschungen bestätigt.

In der Lokalisationsfrage der kortikalen Makula war *Hen-*

[1]) *Niessl v. Mayendorf*, „Das Rindenzentrum der optischen Wortbilder" Archiv f. Psych., B. 43, H. 2. Siehe die Taf. VIII und Abb. 3. Das Bündel DS.

schen, wie *Rönne*[1]) zutreffend hervorhebt, geneigt, „das Makulazentrum nach dem *vordersten* Teil der Fissura calcarina zu verlegen." Mehrere Jahre vor den beiden klassischen Beobachtungen *Wilbrand*s und *Henschen*s von 1907, welche letzteren zur Aufgabe seiner ursprünglichen Ansicht veranlaßten, hatte ich auf Grund eines auf Serienschnitten genau untersuchten Falles von doppelseitiger Hemianopsie den Verlauf des makularen Bündels und dessen Endigungsbezirk in der Rinde angegeben. Auch die Konzeption meiner Theorie[2]) von der Bedeutung des zentralen Sehens für das optische Erkennen, insbesondere für das Lesen, und die Konsequenzen, die sich aus der Unterbrechung des makularen Bündels in der *linken* Hemisphäre notwendig ergeben, habe ich vor 1907 veröffentlicht. Erst im Jahre 1909 hat dann *Lenz* „auf Grund einer sorgfältigen Analyse des gesamten damals vorliegenden Sektions- und klinischen Materials einschließlich eines eigenen Sektionsfalls" seine Doktrin von dem anatomischen Sitz der kortikalen Makula in der hinteren Calcarina aufgestellt.

Ich kann mir übrigens bei der auch von *Wilbrand* und *Henschen* festgehaltenen Voraussetzung einer doppelseitigen Vertretung der Makula in der Hirnrinde das Auftreten von makularen Skotomen durch Verletzungen nur *einer* Hemisphäre nicht recht erklären und vermute, daß es sich in den beiden Fällen von 1907 nur um perimakuläre Skotome gehandelt hat.

Das Resümee seiner Forschungen, wie es *Henschen* in einer Reihe von Schlußsätzen formuliert, enthält Behauptungen, die zwar sachlich mit seinem Prioritätsstreit um die Entdeckung der kortikalen Sehsphäre nicht zusammenhängen, aber sich auch nicht, wie er anzunehmen scheint, als unabweisliche physiologische Folgerungen aus der Erkenntnis der Lage der kortikalen Sehsphäre in der Calcarinarinde ergeben.

So glaubt *Henschen* das fundamentale Problem des der Wahrnehmung und Erinnerung zugrunde liegenden Hirnvorgangs mittelst seiner klinisch-anatomischen Methode gelöst zu haben. Er lehrt, daß Sinnenbild und Erinnerungsbild „von verschiedenen anatomischen Elementen verschiedener Rindenflächen ver-

---

[1]) *Rönne*, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 14, 500.

[2]) *Pötzl*, Medizinische Klinik 1926, Nr. 13. Die Angabe dieses Autors, daß meine Theorie durch ihn, *Henschen*, *Inouye*, *Poppelreuter* widerlegt worden wäre, beruht auf einer ungenügenden Kenntnis derselben.

mittelt werde." Die Calcarinarinde sei das Organ der optischen Wahrnehmung, die laterale Rinde des Hinterhauptlappens das des optischen Gedächtnisses. Diese Lehre ist nicht neu. Sie wurde zum erstenmal, wie ich glaube, von *Wilbrand* ausgesprochen und beherrschte die neurologischen Schulen bis in die neuere Zeit. Die feinere Untersuchungstechnik der ganzen Hemisphäre, die anwachsende Kasuistik mit dieser Methode untersuchter Fälle zwang mich aber, gegen die durch feste Tradition eingewurzelte Meinung Stellung zu nehmen.

Es würde den Rahmen dieser als Abwehr gedachten Ausführungen überschreiten, wollte ich hier auf die Fülle der heute durch die Erfahrung gewonnenen Tatsachen, welche die anatomische Trennung der Hirnrinde in Sinnes- und Assoziationssphären als unmöglich erscheinen lassen, mit der notwendigen Ausführlichkeit eingehen. Ich beschränke mich darauf, zu betonen, daß die *Methode,* deren sich *Henschen* hier bedient, *nicht hinreicht,* um die aufgeworfenen Probleme zu lösen. So vermeint dieser Forscher den Nachweis einer lokalen Trennung der physiologischen Vorgänge der optischen Wahrnehmung und Erinnerung erbracht zu haben, wenn er auf eine Anzahl von Sektionsfällen der occipitalen Konvexität hinweist, welche während des Lebens Seelenblindheit, Alexie oder Gesichtshalluzinationen geboten hatten. Das Auftreten der drei angeführten pathologischen Erscheinungen *besagt jedoch keineswegs,* daß das materielle Substrat, in welchem die optischen Erinnerungsbilder lebendig werden, vernichtet oder funktionsuntüchtig sei. In klinischer Beziehung ist die optische Agnosie, zu welcher die Alexie als Teilerscheinung zählt, nicht immer die Folge des materiellen Untergangs oder der funktionellen Unfähigkeit eines optischen Gedächtniszentrums bei ungehindertem Vonstattengehen der entsprechenden optischen Wahrnehmungen, sondern sie beruht auf einer Unerregbarkeit anderer Sinnessphären, respektive Erinnerungssphären durch die optische Wahrnehmung. *James*[1]) verurteilt die Erklärung der Seelenblindheit durch den Untergang der optischen Erinnerungen, welche *Wilbrand* in die Hirnpathologie eingeführt und die einen sehr ausgedehnten Kreis von Verteidigern gefunden hat, einfach als „psychologischen Unsinn". „In Wahrheit ist es nicht der augenblickliche Verlust unserer *nicht* optischen Erinnerungsbilder, führt *James* aus, was uns seelenblind macht, wie

[1]) *James,* Principles of Psychology, London 1891. I, S. 50—51.

der Verlust unserer nichtakustischer Erinnerungsbilder uns seelentaub macht. Ich bin seelentaub, wenn ich eine Glocke höre und mir ihr Aussehen nicht vergegenwärtigen kann, und seelenblind, wenn ich sie sehe und mir ihren Namen nicht ins Gedächtnis zu rufen vermag oder den Ton, welchen sie hervorbringt." Der scharfsinnige Genfer Psychologe *Claparède*[1]) unterschied daher, bereits vor einem Vierteljahrhundert, zwei Kategorien von Asymbolien, und zwar eine solche mit Verlust der optischen Erinnerungsbilder und eine zweite beim Vorhandensein derselben. Er bemerkt sehr richtig, daß es bei der klinischen Untersuchung sehr schwer, ja unmöglich sei, diese Unterscheidung zu machen (. . „cette distinction est difficile, le plus souvent même *impossible*"). Auch *Arnold Pick*[2]) trat für eine Form von Seelenblindheit mit Erhaltensein der optischen Erinnerungsbilder und gestörter Identifikation durch Leitungsunterbrechung und eine solche, welche durch den Ausfall der optischen Erinnerungsbilder selbst verursacht ist, ein. *Wernicke*[3]) hat die Notwendigkeit einer Form der optischen Agnosie durch Leitungsunterbrechung frühzeitig erkannt.

Wenn bereits aus diesen wenigen, ohne weiteres einleuchtenden Tatsachen zu ersehen ist, daß Seelenblindheit nicht immer die Folge eines Verlustes der optischen Erinnerungsbilder sein muß, wenn wir andererseits wissen, daß wir auch ohne optisches Erinnerungsbild mit Hilfe der Gedächtnisspuren eines anderen Sinnes die Bedeutung eines gesehenen Objektes zu erfassen und hierdurch wieder zu erkennen vermögen, so ist die Lage der Krankheitsherde allein, welche erfahrungsgemäß am Gehirn der an dieser Störung Verstorbenen gefunden wurden, für die Lokalisation der optischen Erinnerungsbilder nicht beweisend.

Hätte sich *Henschen*, ehe er seine „fundamentalen" Thesen geprägt, an zuständiger Stelle psychologisch orientiert, er würde bald eingesehen haben, daß die klinisch-anatomische Methodik für seine Zwecke nicht ausreichte.

Aber selbst wenn Seelenblindheit und Alexie immer auf dem Verlust der optischen Erinnerungsbilder beruhen würden, wären

---

[1]) *Claparède*, L'Année psychologique, Paris 1900, Revue Générale sur l'Agnosie.

[2]) *Arnold Pick*, Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystem, Berlin 1898, S. 14: Über Störungen der Identifikation (Asymbolie, Apraxie, Agnosie).

[3]) *Wernicke*. Der aphasische Symptomenkomplex, Breslau 1874.

Henschens eigene sowie die von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fälle völlig ungeeignet, als Beweisstücke für die Lokalisation des optischen Gedächtnisses in der Rinde der occipitalen Konvexität zu dienen, denn die Herde an derselben beschränken sich *nicht auf die Rinde*, sondern durchbrechen konstant Assoziationssysteme und fast immer auch die zentrale Sehbahn. Die Schlüsse, welche aus der Lage dieser Herde für die Lokalisation der optischen Erinnerungsbilder gezogen wurden, stammen aus einer Zeit, wo man an sehr umfangreiche reine Rindenerweichungen glaubte, heute weiß man aber auf Grund sorgfältiger Studien über die Ausdehnung dieser Herde nach der Tiefe zu, daß die Fälle, welche die Grundlage jener Theorien abgaben, *keine reinen* Rindenerweichungen gewesen sind.

Ebensowenig als das Symptom der Seelenblindheit ist das Auftreten der Gesichtshalluzinationen bei Erkrankung der occipitalen Konvexität für die Lokalisation der optischen Erinnerungsbilder zu verwerten. Es widerspricht offenkundig unseren Beobachtungen, wenn wir behaupten wollten, daß Halluzinationen nur bei einer Erkrankung dieser Gegend nachweisbar sind. Wir finden vielmehr Gesichtshalluzinationen bei Läsionen und pathologischen Affektionen der *ganzen* Sehleitung, von der Peripherie bis zum Zentrum! Kann man die Hemianopsie von einer Unterbrechung der Sehbahn und der Zerstörung ihres kortikalen Einstrahlungsbezirks abhängig machen, indem sich der Untergang des Hirngewebes mit dem Untergang der Funktion decken, so kann der *stabile* Hirndefekt die vorübergehende, die *auftauchende* und *wieder verschwindende* Sinnestäuschung nicht unmittelbar hervorrufen. Wir bedürfen zu ihrer Erklärung gewisser kausaler Zwischenglieder, pathologischer Reizmomente, welche ebenso transitorischer Natur sein müssen als es die Trugwahrnehmungen selbst sind. Daher ist auch der lokalisatorische Schluß: Dort, wo der Krankheitsherd sitzt, hat sich die Halluzination abgespielt, ein nicht erlaubter.

Für die Herde an der occipitalen Konvexität, welche zu Gesichtshalluzinationen Anlaß geben, gilt dasselbe, was für diejenigen, welche im Leben des Pat. mit Seelenblindheit einhergingen, ausgeführt wurde. Auch hier sind es stets tiefer dringende, ja die Sehstrahlung in Mitleidenschaft ziehende Einschmelzungen der Hirnsubstanz, die wir mit den Halluzinationen in ursächlichen Zusammenhang bringen. Wenn *Henschen* am Gehirn eines Halluzinanten die Fissura calcarina vollkommen malazisch findet, so

hat er zwar ein Recht, die homonyme laterale Hemianopsie die dauernde Halbseitenblindheit aus der Hirnläsion auf den Sektionsbefund zurückzuführen, nicht aber die Halluzinationen, welche kein Defekt, sondern Vorgänge sind und daher nur auf Hirn*vorgängen* beruhen können. Wir wissen, daß Degenerationsveränderungen am peripheren Sehapparat optische Halluzinationen zur Folge haben können; es liegt daher auf der Hand, daß die durch Blutsperre im optischen Zentralorgan hervorgerufenen Zustände des Absterbens und des Zerfalls von analogen Erscheinungen begleitet sein werden.

Wäre *Henschen* an seine eigene Beobachtungen unbefangen und nicht voreingenommen, im Banne einer unberufenen Suggestion stehend, herangetreten, ihn hätte sein Fall *Nielsen*, in welchem sowohl die Umgebung der rechten als der linken Hörsphäre vollkommen zerstört und *doch keine* sensorische Sprachstörung — die vorhandene Worttaubheit ist für die Lösung der in Rede stehenden Frage irrelevant – intra vitam hervorgetreten war, von seiner Idee einer getrennten Lokalisation der Wahrnehmungs- und Erinnerungsbilder abbringen müssen.

Es erübrigt, noch mit wenigen Worten einzelne weitere Glaubenssätze *Henschens*, da sie mit großer Bestimmtheit vorgetragen werden, zu korrigieren. *Henschen* vermeint, daß der Gennarische Streifen aus optischen Fasern zusammengesetzt sei, und beruft sich dabei auf *Ramon y Cajal*. Eine unbefangene Durchsicht seiner Präparate hätte ihn vom Gegenteil selbst überzeugen müssen. Wir sehen an allen Gehirnen mit großen Erweichungsherden des Hinterhauptlappens, daß die Rinde vieler Windungen, vor allem auch der Calcarinawindungen, wie ausgehöhlt ist, daß sie wie eine Schale den Zysteninhalt nach außen abschließt. In solchen Gebieten sind sämtliche optischen Fasern durch sekundäre Entartung verschwunden, und doch sieht man den Gennarischen Streifen in vollkommen normaler Schärfe die Sehrinde durchziehen. Ich habe bereits 1905 hierauf aufmerksam gemacht und einen Parallelismus zwischen der Intaktheit des tangentialen Rindengeflechtes und den noch zurückgebliebenen subkortikalen Assoziationsbündeln betont[1]). Später habe ich gezeigt, daß die Elemente des Gennarischen Streifens Ausläufer der subkortikalen Fibrae arcuatae sind und daß sie

[1]) *Niessl v. Mayendorf*, Archiv f. Psychiatrie, B. 39. Zur Theorie des kortikalen Sehens. S. 35.

regelmäßig in der Rinde fehlen, wenn man mit der Lupe keine Bogenbündelfasern mehr einstrahlen sieht. Diese ziehen nämlich in radiären Fächern wie die Fasern der Sehstrahlung oder des Balkens in den Cortex und lassen sich daher von diesen im gesunden Gehirn nicht unterscheiden. *Ramon y Cajal* fiel aus diesem Grunde, und weil er nur sehr kleine Gesichtsfelder vor sich hatte, auf welchen er Fasern bloß ein kurzes Stück verfolgen konnte, dem Irrtum anheim, die den Gennarischen Streifen zusammensetzenden Markfasern für die Sehbahn zu erklären. Erst wenn diese durch pathologische Prozesse isoliert werden, läßt sich der Nachweis für die morphologische Eigentümlichkeit ihrer kortikalen Einstrahlungsform gewinnen, wie mir dies auch tatsächlich gelungen ist[1]).

Henschen erklärt seine Vorstellung von der funktionellen Bedeutung der Sternzellen der Sehphäre *Ramon y Cajals* für eine Entdeckung. Es erscheint uns aus mancherlei Gründen, auf die hier nicht eingegangen werden kann, noch keineswegs entschieden, daß die kortikale Sehsphäre Zellen von besonderer Gestalt und Struktur einschließt, wie wir solchen in anderen Regionen der Hirnrinde nicht begegnen. Aber selbst wenn es nur in der Sehrinde Sternzellen gäbe, so wäre damit noch keineswegs die von *Henschen* supponierte Fähigkeit der Lichtempfänglichkeit aus der spezifischen Gestalt derselben zu folgern. Die Riesenzellen der Sehphäre, welche mit den sogenannten Sternzellen *Cajals* identisch sind, senden lange Achsenzylinder in die subkortikalen optischen Zentren. Ihre Leitungsrichtung dürfte daher nur eine reflektorisch erfolgende Einstellungsbewegung des Auges *zentrifugale* sein. Es sind offenbar *motorische* Neurone, welche von der Hirnrinde her Akkomodationsbewegungen, Hinwenden des Augenpaares und des Kopfes, nach der Lichtquelle usw. auf Lichteindrücke auslösen. Auch die verhältnismäßig geringe Anzahl dieser schon von *Meynert* als „Solitärzellen"[2]) charakterisierten Elemente läßt kaum daran denken, daß sie mit der Lichtperzeption etwas zu tun haben. Wir stehen vielmehr heute auf dem Boden, daß die spezifische Energie des Sehnerven und der Sehzentren eine gewordene, eine phylogenetisch erwor-

---

[1]) Die Assoziationssysteme des menschlichen Vorderhirns: Arch. f. Anat. u. Physiol. B. 1919. S. Abb. 1, Taf. I.

[2]) Psychiatrie I. B., S. 63, Abb. 25. Die Schicht der Solitärzellen. *Cajals* deckt sich mit der oberen Schicht der Solitärzellen *Meynerts*.

bene Erscheinung ist, welche keineswegs in einer anatomisch-strukturellen Präformation der kortikalen Elemente, sondern in einer besonderen Verbindung mit einer spezifisch gebauten peripheren Sinnesfläche ihren Grund hat.

Endlich wäre noch die anatomische Begrenzung der Hörsphäre, welche *Henschen* nach „Freund" *Flechsig* nur mit der vorderen temporalen Querwindung identifiziert, richtigzustellen. Die kortikale Hörsphäre gibt sich schon dem unbewaffneten Auge durch eine typische Rindenstruktur (intrakortikalen Markfaserstreifen), welche sich scharf von ihrer Umgebung abhebt, zu erkennen. Sie umfaßt stets die *beiden* temporalen Querwindungen. *Flechsigs* myelogenetische Methode erweist sich zu *genauer* Bestimmung der Sinnessphären als ungeeignet, da sich, wie bei der Sehsphäre, auch hier das Mark der vorderen Querwindung *früher* mit Mark umhüllt als das der hinteren, wie bei der Sehsphäre der G. lingualis früher markreif wird als die untere Cuneuswindung.

Henschens Ansprüche, die kortikale Sehsphäre und deren Funktionen entdeckt zu haben, müssen restlos zurückgewiesen werden. Die Priorität, als erster die Rinde der Fissura calcarina mit der Retina in Beziehung gebracht zu haben, gebührt *Huguenin*; die histologische Struktur dieser Gegend ist von *Meynert* zum erstenmal beschrieben worden. Eine wissenschaftliche exakte Abgrenzung der kortikalen Sehsphäre konnte *Henschen* mit seiner für das zu lösende Problem *allzu groben* klinisch-anatomischen Methode überhaupt nicht durchführen, viel weniger aber die psychologische Bedeutung derselben mit seiner Methode ohne eine auf psychologischer und psychiatrischer Basis ruhende Kritik derselben ergründen.

I.

(Aus der Nervenabteilung des Krankenhauses der barmherzigen Brüder in Graz.)

Zur Symptomatologie des Delirium tremens.

Von

Prof. Dr. H. ZINGERLE.

Mit 4 Abbildungen im Text.

St. Jakob, k. v., geb. 1885, Unteroffizier aus Graz, erblich belastet, machte wiederholte Lungenentzündungen durch, während des Krieges Flecktyphus, wiederholte Granatverschüttungen. Seither zunehmende Reizbarkeit und Gedächtnisschwäche. Seit Jahren starker Trinker und Raucher. Im letzten Jahre zunehmendes Herzklopfen, Blutwallungen, Schwitzen, Kopfschmerzen, Schwindel, Abnahme des Sehvermögens, Schreckhaftigkeit mit Überempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, „der geringste Lärm wirke auf ihn wie ein Kanonenschuß". Nach Aufregungen stellen sich Muskelzuckungen ein, Angstträume und nächtliches Aufschrecken.

Wenn er allein stehe und seinen Gedanken nachhänge, komme er unbewußt in ganz „lächerliche" Stellungen, bis ihn jemand anrufe. Nach Erzählung der Leute neige er sich gewöhnlich mit dem Oberkörper nach links, oder er mache vorgebeugt eine Drehung nach links oder nehme eine „kampflustige, auffordernde" Stellung ein, ohne dessen bewußt zu sein. Er mache auch öfters *an Ort und Stelle Geh- und Steigbewegungen*, bis ihn jemand störe. Dabei komme es zu starkem Schweißausbruche. An heißen Tagen steigert sich das Angst- und Beklemmungsgefühl bis zu Ohnmachtsanwandlungen. Schlafen kann er nur nach Alkoholgenuß.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestanden Zeichen eines beginnenden Delirium tremens mit starken Angstäußerungen, Unruhe, Zittern, starkem Schwitzen; der Kranke hatte schon mehrere Nächte nicht geschlafen, neigte in der Nacht zu Orientierungsstörungen und Sinnestäuschungen, war auch tagsüber mißtrauisch, abgeschlossen und zerstreut, in sich gekehrt. Aus dem *Körperbefunde* ist hervorzuheben: gedunsenes, gerötetes Gesicht, starke Adipositas, Herzvergrößerung nach links mit Pulsbeschleunigung und Irregularität, leichte Lebervergrößerung, toxisches Zittern der Zunge und Hände, Augenzittern beim Blicke nach rechts, Fehlen des linken oberen Bauchhautreflexes, Schwanken bei Augenschluß und Zittern der von der Unterlage erhobenen Beine.

Ganz besonders ist *die Auslösbarkeit automatischer Bewegungen gesteigert.* Es zeigt sich das besonders von *Hoff* und *Schilder* bei Delirium tremens beobachtete seitliche Abweichen der Arme mit gleichzeitiger Rumpfdrehung in der Richtung der passiven Kopfdrehung, mit Höher-

steigen des Kinnarmes. Durch passive Bewegungen des Kopfes, der Schultern und Beine lassen sich ausgiebige unwillkürliche Körperdrehungen mit Leichtigkeit herbeiführen. Die Drehung setzt sich auch nach Loslassen des ursprünglich passiv bewegten Körperteiles spontan fort, z. B. von der Seitendrehung in die *Bauch*lage, unter starker

Abb. 3. Rechtsablenkung der Arme und des rechten Fußes, beginnende Körperdrehung nach rechts bei anhaltendem Druck in die Schenkelbeuge.

Spannung der Bauchmuskeln und krampfhaftem Abheben des Kopfes von der Unterlage (subjektiv mit einem Gefühle des Zwanges). In der Bauchlage führt *Drücken der linken Schulter* zur Drehung in die Rückenlage über die linke Seitenlage. Werden in *Rückenlage die gestreckten*

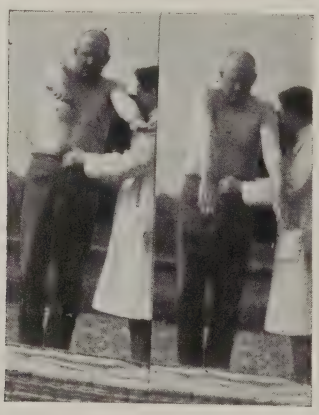


Abb. 2 Abb. 4

Abb. 2. Abwechselndes Beugen des Rumpfes mit Senken der Arme und Wiederaufrichten bei Druck in den Bauch.

Abb. 4. Linksneigung des Rumpfes mit Senken des linken Armes und Wiederaufrichten bei anhaltendem Drücken der Lendengegend.

Beine passiv gehoben, heben sich die vorgestreckten Arme unter schmerzhaftem Gesichtsausdrucke zum Kopfe, mit Pronation der linken Hand und Einschlagen des Daumens. *Nach passiver Abduktion des linken Beines* in rechter Seitenlage wird dieses auch nach dem Los-

lassen einige Zeit in dieser Stellung krampfhaft gehalten. Dann sinkt es allmählich zur Unterlage zurück.

Eine Reihe besonderer Erscheinungen zeigen sich *bei anhaltendem Drücken verschiedener Körperteile. Drücken einer vorgestreckten Hand* führt zu sich wiederholendem abwechselnden Beugen und Strecken des Armes im Ellbogen mit dem subjektiven Gefühle, „als ob er bei einem Aufzuge ein Seil ziehen müßte". Die Armbewegungen dauern an, solange gedrückt wird, und werden mit zunehmender Stärke des Drückens lebhafter. Dabei überkreuzt der am Rücken liegende Kranke das gleichseitige Bein über das andere. Er weiß nachher nichts vom Drücken und schildert nach wiederholten Versuchen mit allen Details eine erlebte Situation, in der die Armbewegungen eine Rolle spielten. *Drücken der rechten Schenkelbeuge* mit geschlossenen Augen in Rückenlage führt zunächst zu langsamer, sich wiederholender Ab- und Adduktion der vorgestreckten Arme, dann fallen diese unter klonischem Schüttelzittern auf die Unterlagen, heben sich wieder nach vorne und rechts, dann dreht sich der Körper in die rechte Seitenlage (Abb. 3). Nach dem Öffnen der Augen schaut der Kranke ganz verloren und erstaunt wie ein aus einem tiefen Schlafe Erwachender um sich. Er ist wie erschöpft und kann nur allmählich zum Sprechen gebracht werden. Es kam ihm vor, daß er bei einer Schießstätte in einem Walde mit den Füßen aufgehängt war und sich nicht losmachen konnte. Er schildert dies Erlebnis noch mit dem Ausdrucke der Angst und des Schreckens in allen Details und ist zunächst nicht sicher, ob er dies wirklich erlebte oder nur träumte. Erst allmählich orientiert er sich wieder an den Eindrücken im Zimmer. Bei *Druck auf den Bauch in stehender Stellung* (mit geschlossenen Augen) heben sich die Arme zum Kopfe, und es erfolgt dann mit Senkung der Arme eine sich wiederholende abwechselnde Rumpfbeugung und Streckung, langsam, ruckweise, mit allgemeiner tonischer Muskelspannung (Abb. 2). Sich wiederholendes Rumpfbeugen und Aufrichten mit Senken der Arme folgt auch dem *Drucke in beiden Achselhöhlen*, wiederholte Linksneigung des Rumpfes und Wiederaufrichten dem *Drücken des linken Gesäßes* und der Lendengegend (Abb. 4) in stehender Stellung. *Drücken beider Fußsohlen in Bauchlage mit gebeugten Knien* (Abb. 1) führt zu einem Vorwärtskriechen des Körpers mit abwechselndem Vorschieben der Beine und Beckenhälften und Nachschieben der Arme unter entsprechenden Seitwärtsbewegungen des Rumpfes und mit allgemeiner Muskelspannung, keuchender Atmung und Ausdruck des Unbehagens. Das Vorwärtskriechen setzt sich von der Matratze aus über den Kies des Bodens fort, bis der Körper an das Hindernis der Brüstung anstößt. Nach dem Anrufen öffnet der Kranke langsam die Augen, schaut ratlos um sich, schließt die Augen wieder, bleibt ganz erschöpft in der Bauchlage liegen und kann erst nach wiederholter Ermunterung zum Sprechen gebracht werden. Er klagt über Kopfschmerzen, zittert, berührt verwundert seine Beine und erzählt allmählich folgendes Erlebnis, wieder mit allen Einzelheiten und mit Nacherleben des ängstlichen Affektes: Er war im Kriege, hörte schießen und schreien und wollte in Begleitung eines anderen Soldaten durch ein Drahtverhau kriechen, was

Abb. 1. Automatische Kriechbewegungen bei andauerndem Drücken der Fußsohlen.

ihm aber wegen eines Hindernisses nicht gelang. Dabei habe ihn ein Italiener mit einem Bajonette fortwährend in die Fußsohlen gestochen. Er greift dabei an seine Fußsohlen, schaut auf seine Füße und kommt erst allmählich zur Klärung der Situation: „Wahrscheinlich habe ich geträumt, weil ich jetzt da bin." Nach einem zweiten Versuche, der in gleicher Weise die Kriechbewegung auslöste, war er nach dem Augenöffnen wieder ganz erschöpft und zeigte am ganzen Körper einen heftigen Schweißausbruch. Mit dem Ausdrucke des Entsetzens erzählte er, daß er in einem Urwalde von einer großen Schlange in die Füße gebissen wurde, vor der er floh und auf einen Baum kletterte, dessen rauhe Rinde ihm die Brust zerkratzte (Reiben der Steine des Kiesbodens beim Kriechen!). Nach einem dritten Versuche an einem anderen Tage, wobei sich starke Körperunruhe und iterierende Sprunggelenksbewegungen einstellten, erzählte er, daß er auf einer frisch geschotterten Straße von vielen Menschen verfolgt wurde, die ihn töten wollten und ihm einen Holzprügel nachwarfen, wovon er noch starke Kreuzschmerzen spüre (Nachwirkung des tonischen Krampfes der Rückenmuskeln). *Drücken des linken Gesäßes in Bauchlage* führt zu krampfhafter Anspannung der linken Gesäßmuskulatur, krampfhaftem Ausfahren des linken Beines, Heben der linken Beckenhälfte mit gebeugtem linken Knie, nach folgenden abwechselnden Beuge- und Streckbewegungen des linken Beines, Körperdrehung nach rechts und in die Rückenlage, mit Inspirationskrampf des Thorax. Der Kranke braucht längere Zeit, bis er sprechen kann, hält sich mit schmerzlichem Gesichtsausdrucke den Kopf: Ein Italiener habe ihn von rückwärts gestochen, er wollte davonlaufen, konnte aber nicht. Er bleibt durch ca. 10 Minuten in einer ängstlichen Stimmung, fragt den Arzt plötzlich mißtrauisch: „Warum schauen Sie mich so an, ich bekomme Kopfweh davon." Erst nach einer Viertelstunde ist er wieder ganz klar, korrigiert sich, lächelt über seine Angst. Nach *Anlegen einer Esmarchbinde am rechten Oberschenkel* treten Muskelzuckungen und Zittern im rechten Beine auf, Pro- und Supinationsbewegungen im rechten Fuße, klonische Streckbewegungen im rechten Unterschenkel, die auch nach Lösung der Binde andauern und erst allmählich zur Ruhe kommen. *Drücken der Nackenmuskeln in Bauchlage* führt zu Rechtsdrehung des Kopfes und Körperdrehung in die linke Seitenlage, die sich unter starker allgemeiner Muskelspannung in Körperrollung fortsetzt. Nach dem Öffnen der Augen besteht Benommenheit mit starker Pulsbeschleunigung. „Das ist eine dumme Geschichte. Auf einer Wiese in einem Obstgarten hat mich ein Hund am Halse gebissen und herumgezerrt." Der Hund habe schließlich losgelassen, und er sei über einen Zaun in einen Stall geflohen, dessen Tür er hinter sich zuschlug. *Drücken der Fußsohlen in Rückenlage*: Muskelzuckungen, Strampelbewegungen, Aufheben des Beckens. Nach dem Öffnen der Augen weiß der Kranke nichts von dem, was während der Untersuchung im Zimmer vor sich ging (es waren verschiedene Geräusche erzeugt worden). Er fühlte sich an einen Waggon angebunden, mit dem er mitlaufen mußte, wobei ihm der Stockmann auf die Finger schlug und die Füße infolge des Schotters auf dem Wege stark schmerzten. Nach *Nadel-*

stich in den rechten Fuß kommt es zur Beugung des rechten Beines, und dies bleibt auch nach Aufhören des Stechens einige Zeit in dieser gebeugten Stellung. Nach dem Augenöffnen greift er an den Fuß: „Ich bin beim Baden in ein Wespennest getreten." *Drücken der rechten Schenkelbeuge und Fußsohle in Rückenlage, gleichzeitiges Anschlagen einer Stimmgabel vor dem rechten Ohr:* Der Kranke macht mit beiden Beinen Tretbewegungen. Nach dem Augenöffnen erzählt er von einem Brande, zu welchem er, um zu löschen, rannte, wobei er auf einen herumliegenden Nagel getreten sei. Er hörte Feuersignale blasen. Nach derartigen Untersuchungen war der Kranke den ganzen Tag benommener als sonst, ängstlich, ratlos, orientierte sich schlechter, zitterte mehr und klagte über Kopfschmerzen.

Der Zustand besserte sich alllmählich in den ersten drei Wochen der Spitalbehandlung. Es gelang dann nicht mehr, die automatischen Bewegungen auszulösen, und der Kranke verfiel auch nicht mehr in die eigenartigen Bewußtseinsstörungen nach Augenschluß.

Der Kranke zeigte ausgesprochene Erscheinungen der chronischen Alkoholdegeneration und auf deren Grundlage Symptome eines beginnenden Alkoholdelirs, das sich aber einerseits nicht zu voller Höhe entwickelte, andererseits aber Ansatz zu einem protahierten Verlauf nahm. Die völlige Rückbildung trat erst nach mehrwöchiger Spitalbehandlung ein. Die Hauptzüge des klinischen Krankheitsbildes boten nichts Besonderes und vom gewöhnlichen Typus Abweichendes. Das Interesse des Falles liegt in dem Hinzukommen von Symptomen stark gesteigerter Automatose, auf deren Vorkommen bei Delirium tremens und in Fällen von Alkoholismus wir in früheren Arbeiten hingewiesen haben. Seither haben *Hoff* und *Schilder* die erleichterte Auslösung von Lage- und Stellreflexen im Verlaufe des Delirium tremens bestätigt und unter anderem Drehreaktionen, seitliche Abweichungen und Höhendifferenzen der Arme nach Kopfdrehungen beschrieben. Unser Kranker zeigte die Mehrzahl der bisher von uns beim Menschen beobachteten Haltungs- und Stellreflexe bis zum Rollen des Körpers um sich selbst, in Begleitung von elementaren Bewegungen und starker allgemeiner Muskelspannung, vereinzelt auch eine tonische Nachkontraktur, infolge derer z. B. das abduzierte Bein gegen die Schwere einige Zeit in dieser Stellung verharrte. Besonders ausgeprägt und lebhaft waren jene automatischen Bewegungen, welche unter dem Einflusse von asymmetrischen Hautreizen, von Druck, Kälte, Nadelstichen auftreten. Zum Teil kam es dabei zu iterierenden Bewegungen im betreffenden

Körperteile, z. B. Beuge- und Streckbewegungen des Armes der gedrückten Hand; zum Teil waren es ausgebreitetere Körperbewegungen, Drehungen, Kriechen u. dgl. Im Sinne der von *Goldstein* hervorgehobenen allgemeinen Tendenz der Hinwendung des Organismus zum Reize steht die Beziehung der ausgelösten Bewegung zur Lokalisation des Reizes, z. B. Rumpfbeugungen nach Druck in den Bauch, Körperneigung nach der Seite, welche gedrückt wurde[1]).

Alle diese durch andauernde Reize ausgelösten Bewegungen verlaufen in Übereinstimmung mit unseren früheren Beobachtungen iterierend, und es wiederholen sich in langsamer Abwechslung Rumpfbeugen oder Seitwärtsneigen und Wiederaufrichten, Armbeugen und Strecken usw., solange der Reiz einwirkt, und die Stärke desselben und die Schnelligkeit der Bewegungen gehen bis zu einem gewissen Grade parallel. So setzen sich die Kriechbewegungen fort, solange der Druck auf die Fußsohlen anhält, und sie kommen überhaupt nur durch die gleichen, sich wiederholenden Glieder- und Rumpfbewegungen zustande.

Für die Auffassung der reaktiven Automatoseerscheinungen ist es wohl von besonderem Interesse, daß *beim Kranken auch spontan unwillkürliche Bewegungen und Stellungsänderungen auftraten, die mit den reaktiv ausgelösten zweifellos weitgehende Ähnlichkeit aufweisen.* Hierher gehören die bei Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Kranken selbst geschilderten und von der Umgebung beobachteten unwillkürlichen Körperbeugungen und Drehungen, bei welchen, ebenso wie bei der reaktiven Automatose immer wieder eine Neigung zur Linksneigung des Körpers durchbrach. Ebenso iterierende Gehbewegungen mit gleichzeitigem Schweißausbruche, und er ist sich manchmal der Stellungsänderungen gar nicht bewußt, wie wir dies auch bei reaktiven Automatosebewegungen kennen gelernt haben.

Wie in einer Reihe anderer Fälle gehören also auch hier ganz unbeeinflußt hervortretende Automatoseerscheinungen zur Symptomatik des Krankheitsbildes. Hinweise auf nahestehende Bewegungserscheinungen im Verlaufe des Delirium

[1]) In manchen Fällen mit gesteigerter Automatose läßt sich ein Körperschwanken — selbst bis zum Umfallen — nach der Seite der gedrückten Hand auslösen.

tremens hat übrigens schon *Bonhöffer* mit seiner grundlegenden Arbeit gebracht. Er beschrieb in derselben zwei Fälle, in welchen das Delirium mit einem Krampfanfalle begann, worauf durch zwei Tage Benommenheit mit Iactation, *Deviation des Kopfes, Zwangsdrehung um die Längsachse* sich einstellte, bis das Delirium zum Ausbruche kam. Auf welchem Wege diese gesteigerte Erregbarkeit automatischer Bewegungen zustande kommt, ob durch die beim Delirium tremens häufige Kleinhirnerkrankung, ob es sich um eine primäre Erregbarkeitssteigerung der automatischen Zentren durch unmittelbare Reizung *(Hoff* und *Schilder)* oder durch Wegfall sensibel vermittelter Regulationen handelt, ist heute noch vollkommen ungeklärt. Die Frage ist auch dadurch kompliziert, daß diese gesteigerte Automatose nicht in jedem Falle von Delirium tremens nachweisbar ist, ebensowenig, wie dieselbe bei allen Kleinhirnerkrankungen beobachtet werden kann. Wir wissen heute noch nicht, welche Teile des Kleinhirns zur Entstehung gesteigerter Automatose geschädigt sein müssen. Es handelt sich bei diesen Erscheinungen im Verlaufe des Delirium tremens wahrscheinlich gar nicht um eine toxische Alkoholwirkung auf das Zentralnervensystem, da die Alkoholversuche bei Tieren (*Magnus* und seine Schule) fortschreitende Lähmungserscheinungen der Haltungs- und Stellreflexe ergeben haben — sondern wohl um eine Folge einer anderen toxischen Einwirkung, deren Vorhandensein beim Delirium tremens ja von einer Reihe von Autoren angenommen wird.

Von besonderem Interesse ist das *psychische Verhalten während des Ablaufes der automatischen Bewegungen.* Der Kranke geriet ganz von selbst nach Schließen der Augen und mit dem Beginn der Bewegungen in eine Art Traumzustand, in welchem er von seiner Umgebung nichts mehr wußte und unter Begleitung von szenenhaften Halluzinationen derartig lebhafte Vorgänge erlebte, daß er sie nach dem Öffnen der Augen erst nach längerer Besinnnng als unwirkliche Erlebnisse beurteilen konnte. In diesem Zustande ist zunächst *die Verstärkung selbst leichter Reize, wie das Drücken der Fußsohlen, leichtes Nadelstechen u. dgl., zu schmerzhaften Empfindungen* bemerkenswert, die selbst nach dem Aufhören der Versuche noch einige Zeit audauerten. Besonders sind es die Hautreize, welche so unangenehmen Schmerz hervorrufen. Weiterhin werden alle diese Haut- und Bewegungsempfindungen

illusionär verarbeitet und durch hinzutretende Halluzinationen in komplexe Situationen eingeordnet und mit den verschiedensten Einzelheiten sinnvoll ausgestaltet. Drücken der Fußsohlen wird Mittelpunkt eines Erlebnisses auf dem Kriegsschauplatze, wobei das Drücken als schmerzhaftes Stechen mit einem Bajonette empfunden wird, Nadelstiche in den Fuß bringen ins Bewußtsein eine Situation, die von dem gefühlten Treten in ein Wespennest den Ausgang nimmt; dabei handelt es sich nicht um einen einzigen bildhaften Eindruck, sondern um einen kaleidoskopischen Wechsel der Begebenheiten, aber mit innerem Zusammenhange. An das Gefühl des Hundebisses bei Drücken des Nackens schließt sich eine Kette von Ereignissen, Flucht über einen Zaun in einen Stall, die erst durch das Öffnen der Augen unterbrochen wird. Unter den Sinnestäuschungen stehen die optischen und kinästhetischen im Vordergrunde, und akustische Halluzinationen treten in den Hintergrund. Im Gegensatze zu den gewöhnlich beim Delirium tremens massenhaft auftretenden Tiervisionen sind diese bei dem Kranken ganz vereinzelt vorgekommen. Die halluzinatorischen Erlebnisse entsprechen auch nicht den Beschäftigungsdelirien. Der begleitende Affekt ist stets ein ängstlicher, der Inhalt der Erlebnisse und Sinnestäuschungen ein schreckhafter, und die Angst dauert auch nach dem Öffnen der Augen noch einige Zeit an. Bei gleichzeitigem Einwirken mehrerer Reize (Stimmgabel, Druck in die Schenkelbeuge und an der Fußsohle) werden alle diese Reize zu einem einheitlichen Erlebnisse des Brandes (Nebelhorn, Laufen zum Löschen, dabei auf einen Nagel treten) verarbeitet. Auffällig ist aber dabei das Fehlen von entsprechenden ängstlichen Ausdrucksbewegungen während des Zustandes. Nachher wußte der Kranke von den wirklichen Sinnesreizen und den durchgemachten Bewegungen nichts, weder vom Drücken einer Körperstelle oder eines Gliedes, nichts von dem, was wirklich während dieser Zeit im Zimmer geschah, vom Sprechen des Arztes u. dgl. Er war jedesmal sehr erstaunt, wenn er beim Öffnen der Augen in einer ungewöhnlichen Stellung auf dem Boden lag. Nach den Versuchen war er durch längere Zeit benommen und erschwert imstande, sich zurechtzufinden, und sein psychischer Zustand verschlechterte sich für den ganzen Tag in auffälligem Grade. Ganz besonders ausgeprägt waren

auch die an die Versuche anschließenden körperlichen Erschöpfungssymptome.

Der vorliegende Fall zeigt sowohl hinsichtlich der gesteigerten automatischen Bewegungen als auch der reaktiv auslösbaren Traumzustände eine vollkommene Übereinstimmung mit dem in unserer früheren Arbeit (Weitere Untersuchungen über Automatose) geschilderten Falle 5, und in beiden zeigt sich besonders überzeugend die Gleichförmigkeit der illusionären und halluzinatorischen Verarbeitung der Haut- und Bewegungsempfindungen. *Wir haben es hier mit Symptomen zu tun, welche keine zufälligen und für die Klinik und Pathogenese des Delirium tremens von tieferer Bedeutung sind.* Dabei ist aber zu beachten, daß die Sinnestäuschungen in diesen reaktiv ausgelösten Zuständen mit denen, welche im Verlaufe dieser Erkrankung spontan auftreten, nicht ganz übereinstimmen. Beim Delirium tremens fehlt die Neigung zu bewegten Halluzinationen in der Ruhe *(Bonhöffer)*. Hier treten sie gerade in ihrer vollen Lebhaftigkeit im Sitzen und Liegen auf. Die beim Delirium tremens seltenen spontanen Halluzinationen des Muskel- und Lagegefühles beherrschen in den reaktiven Zuständen das Bild, während die sonst so massenhaften Tiervisionen und die Beziehungen zur Alltagsbeschäftigung selten sind.

Es war nach unseren ersten Beobachtungen dieser Erscheinungen bei Delirium tremens naheliegend, die experimentelle Erzeugung solcher Traumzustände mit der in der Eigenart des deliranten Geisteszustandes begründeten erleichterten Auslösung von Sinnestäuschungen zu erklären. Eine Reihe von anderen Erkrankungsfällen hat uns aber gezeigt, daß gleichartige Zustände mit traumhaften Sinnestäuschungen häufig während des Ablaufes der Automatosebewegungen auftreten und mit dem dabei veränderten Bewußtseinszustande in Verbindung stehen. So zeigte ein Fall mit doppelseitigem Scheitellappen-Abszeß, über den an anderer Stelle berichtet wird, während der Auslösung automatischer Bewegungen fast die gleichen Traumzustände wie unser Kranker. Diese Erfahrungen legen den Gedanken nahe, daß auch beim Delirium tremens die geschilderten reaktiven Bewußtseinstrübungen in engerer Beziehung zum Automatosesyndrom stehen, womit auch die Abweichungen der experimentellen Halluzinationen von den

spontan auftretenden Sinnestäuschungen ihre Erklärung finden würden. Die Beeinflussung des seelischen Geschehens durch extrapyramidale motorische Phänomene ist ja durch vielfache Untersuchungen von *Kleist, Goldstein, Stertz* u. a. sichergestellt.

Literaturverzeichnis.

Bonhöffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. — *Goldstein,* Zur Theorie der Funktionen des Nerven. Syst. Arch. f. Psych. 74. — *Derselbe,* Über den Einfluß motorischer Störungen auf die Psyche. Allg. Zeitschr. f. Psych. 82. — *Hoff* und *Schilder,* Über Lage- und Stellreflexe beim Delirium tremens. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 44. — *Dieselben,* Über Lage- und Stellreflexe beim Menschen. D. m. W. 1925. — *Magnus,* Körperstellung. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie. VI. Berlin 1924. — *Zingerle,* Klinische Studie über Haltungs- und Stellreflexe. Journal f. Psychol. u. N. 31. — *Derselbe,* Weitere Untersuchungen über Automatose. Journal f. Psychol. u. N. 31.

II.

Zur Pathogenese kataplegischer Anfälle bei Narkolepsie (auf Grund eines Falles von Encephalitis epidemica).

Von

Prof. B. MANKOWSKY

in Kiew.

Der im folgenden berichtete Fall vom postenzephalitischen Zustand ist, meinen wir, von Interesse sowohl wegen der Seltenheit und der Eigenart des klinischen Bildes wie auch wegen der Schlüsse, die daraus zur Aufklärung der Pathogenese einiger Erscheinungen bei Narkolepsie gezogen werden können. Speziell werden vielleicht die Anfälle der „Kataplexie" oder des „affektiven Tonusverlustes", welche die Narkolepsie charakterisieren, unserem Verständnis nähergerückt. Auf das klinische Bild der Narkolepsie werden wir im einzelnen nicht näher eingehen, lediglich die auch hierbei nicht endgültig geklärte Pathogenese der kataplegischen Anfälle soll uns beschäftigen. Schon in den ersten Beschreibungen ist der Zusammenhang der kataplegischen Anfälle bei Narkolepsie mit Affekten hervorgehoben. Beim Affekt treten neben Entladungen im Gebiete des vegetativen Nervensystems Innervationsveränderungen der Drüsen (exo- und endokrinen), Kontraktionen oder Erschlaffungen der glatten Muskulatur, auch die Tonusveränderungen der quergestreiften Muskeln auf. Die Affektäußerungen hat man schon seit *Bechterevs* u. a. Arbeiten im Gebiete der basalen Ganglien lokalisiert; anderseits sind Striatum und Pallidum diejenigen Mechanismen, welche den Muskeltonus regulieren.

Angesichts dieser Tatsache gibt *Redlich* für die kataplegischen Anfälle die Erklärung: die hemmenden Impulse vom striären System, welche normal in die niedergelegenen mesenzephalitischen Zentren verlaufen, können pathologischerweise sich steigern und ein starkes Fallen des Muskeltonus hervorrufen. Mit solchem pathologischen Steigen der hemmenden Impulse haben wir es bei „kataplegischen" Anfällen zu tun. Diese Annahme ist aber nicht endgültig bewiesen.

Die folgende Krankengeschichte soll es uns ermöglichen, einige Folgerungen zur Pathogenese dieser Anfälle zu machen, bzw. sie in Zusammenhang mit einigen anderen neuropathischen Krankheitsbildern zu bringen.

Krankheitsgeschichte: Der Kranke K., ein Bauer aus einem in der Nähe von Kiew gelegenen Dorf, 38 Jahre alt, ist seit neun Jahren verheiratet, hat fünf Kinder, darunter sind drei in frühester Kindheit gestorben, zwei, drei Jahre und $1^1/_2$ Jahre alt, sind am Leben und gesund. Seine Ehefrau hatte keine Aborte durchgemacht; Lues wird verneint, Trinken und Rauchen mäßig geübt. Er besuchte das vierte Sowjet-Sanatorium zu Kiew im Januar 1924 wegen folgender Beschwerden: von Zeit zu Zeit bekommt er Schwächeanfälle, wobei ihm die Beine einknicken und er sich auf den Boden niederläßt; manchmal ergreift die Schwäche den ganzen Körper, das Bewußtsein verliert er nie. Die Dauer der Anfälle ist sehr kurz, sie treten manchmal ohne jegliche sichtbare Ursache auf, werden aber auch oft durch Aufregung, Lachen hervorgerufen, manchmal ist das auslösende Agens ein plötzliches Geräusch, ein Klopfen usw.

Bei näherem Nachfragen wurde festgestellt, daß er im Dezember 1922 irgendeine infektiöse Krankheit durchgemacht hat; zunächst bestand 5—6 Tage lang sehr starkes Fieber, dann verschwand das Fieber, aber er litt an quälender Schlaflosigkeit und an Zuckungen, welche ca. drei Wochen lang anhielten. Er verließ das Bett, aber seine Angehörigen bemerkten, daß er sehr schlafsüchtig wurde, und oft schlief er ganz plötzlich bei Tisch oder bei irgendeiner Arbeit ein. Solche Schlafanfälle bestanden ungefähr $^1/_2$ Jahr lang, dann verschwanden sie allmählich, es hinterblieb eine allgemeine Schläfrigkeit, Trägheit, er klagt über Schwächegefühl, ist weinerlich. Im letzten Jahr entwickelten sich zugleich mit Schlafanfällen diese Schwächeanfälle, welche ihn gezwungen haben, ärztliche Hilfe zu suchen. Der Kranke weist darauf hin, daß nun, obwohl die Schlafanfälle nicht mehr auftreten, die Schwächeanfälle mit derselben Heftigkeit weiterbestehen und ihn in seiner Leistungsfähigkeit verhindern. Der Kranke behauptet, daß die Anfälle am häufigsten durch irgendeine Aufregung verursacht werden.

Es genügt, daß er sich freut, lacht, erschrickt, um den Anfall auszulösen. Auch Lärm, ein plötzliches Geräusch ruft ein Zusammenzucken des ganzen Körpers hervor, worauf gewöhnlich ein Anfall folgt. Auch beim Ansehen bestimmter Gegenstände, welche unmittelbar keine Aufregung verursachen, so z. B. beim Anblick einer Grube, einer Leiter, eines schnellaufenden Pferdes, knicken ihm die Beine und er fällt zu Boden. Manchmal treten die Anfälle ohne ersichtliche Ursache, zuweilen nach Ermüdung, zuweilen mitten in voller Ruhe auf, besonders prädisponierend wirkt langes Verweilen im Bett.

Status: Der Kranke ist von regelrechtem Bau, mittlerer Körpergröße, gutem Ernährungszustand. Der Gesichtsausdruck ist etwas erstarrt, etwas maskenhaft, der Gang leicht verlangsamt. Die Augenlider hängen etwas über den Augen herab, der Lidschlag ist selten, eine sehr unbedeutende Ptosis der Lider verstärkt sich von Zeit zu Zeit, und die Augen

werden von den herabhängenden Lidern fast verdeckt. Unvollkommene Konvergenz, die Bewegung der Augäpfel nach oben ist beschränkt. Bei Bewegungen der Augen seitwärts erfolgen ungeordnete Zuckungen und stoßweise, unkoordinierte Bewegungen der Augäpfel, besonders ausgesprochen beim Blicken nach rechts. Beim Blicken nach rechts und nach oben bewegt sich der Bulbus sofort zur Nase, statt des Blickes nach rechts entsteht ein Konvergenz. Die linke Pupille ist von etwas unregelmäßiger Form, enger als die rechte; die Reaktion auf Licht ist langsam, bald erschöpft. Bei Anstrengung erweitern sich die Pupillen sehr stark und reagieren nicht mehr auf Lichteinfall (Westphalsches Symptom).

Pupillenreaktion auf Konvergenz und Akkomodation ist träge. Nasolabialfalten etwas verwischt, die rechte etwas mehr; Schwäche beim Stirnrunzeln, Zittern der geschlossenen Lider, Zittern der Zunge beim Vorstrecken.

Rachenreflex abgeschwächt, Korneal- und Konjunktivalreflex bestehen. Bei aktiven Bewegungen wird die sonst normale Muskelkraft der Extremitäten ziemlich rasch erschöpft. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten erhält man zunächst den Eindruck einer Muskelhypotonie, aber bei weiteren Bewegungen entwickelt sich Muskelrigidität, welche allmählich zunimmt. Bei passiven wie auch bei aktiven Bewegungen des Körpers bemerkt man ebenfalls eine zunehmende Hypertonie der Halsmuskeln. Deutlicher idiomuskulärer Wulst. Die Sprache ist schnell, etwas einförmig, die Stimme schwach. Nach längerem Sprechen wird die Sprache undeutlich, der Unterkiefer hängt herab, der Kranke bleibt stehen mit halbgeöffnetem Munde; dasselbe wird beim Kauen beobachtet. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, gleichmäßig; pathologische Reflexe bestehen nicht; der Bauchdecken- und Kremasterreflex sind deutlich hervorzurufen. Hautempfindlichkeit normal. Pulsschlag 72—68 in einer Minute; Herzgrenzen normal, leises systolisches Geräusch; Atmungszahl 25 in einer Minute, die Atmung ist laut, manchmal von unregelmäßigem Rhythmus. Systolischer Druck 105, diastolischer 60. Das Aschnersche Phänomen fehlt. Dermographismus blaß; pilomotorischer Reflex links lebhafter als rechts.

Kein Speichelfluß. Elektrische Erregbarkeit normal, keine myasthenische oder myotonische Reaktion. Augenhintergrund o. B., Wassermann im Blut negativ. Liquorentnahme verweigert. Die Blutuntersuchung ergab: in 1 ccm: Erythrozyten 4 850 000; Leukozyten 5400.

Hämoglobingehalt 75%. Farbenindex 0,8. Leukozytäre Formel: Neutrophilen 40%. Lymphozyten 40%, Eosinophilen 7%; Mononukleäre und Übergangszellen 9%.

Die pharmakologische Untersuchung (Pilokarpin, Adrenalin, Atropin) ergab keine besonderen Resultate, eher ist ein erhöhter Tonus des sympathischen Nervensystems zu vermerken. Während der Beobachtungszeit haben wir zahlreiche Anfälle, über die der Kranke klagte, beobachten können. Es ist zu bemerken, daß nicht immer ein und dieselbe Ursache ihn gesetzmäßig hervorrief. Am häufigsten, aber durchaus nicht immer, war der Anfall durch heftiges Lachen, durch Schreck, durch unerwarteten Anruf, durch starkes Drücken mit der Hand und rasches Besteigen einer Treppe hervorzurufen. Die Leichtigkeit und Bereitschaft zu Anfällen

war nicht immer die gleiche; einmal gelang es leicht, sie hervorzurufen, am anderen Tag konnte man sie durch keinen der genannten Kunstgriffe auslösen. Die Anfälle sind im großen und ganzen einförmig, indem sie bloß in der Stärke und der Verbreitung (Zahl der betroffenen Muskeln) variieren.

Bei ausgesprochenem Anfall knicken die Beine ein, die Arme hängen machtlos herab, der Kranke fällt nieder, indem er langsam auf den Boden oder auf das Bett gleitet; der Kopf fällt auf die Brust und baumelt, wenn man den Kranken passiv bewegt. Der geöffnete Mund, der herunterhängende Kiefer, halbgeschlossene Augen — Herabhängen der Lider — geben dem Kranken einen entkräfteten, verfallenen, tonuslosen Ausdruck. In stark ausgesprochenen Fällen verliert er auch das Sprach- und vielleicht auch das Schluckvermögen; der Bissen blieb im Munde liegen.

Das Bewußtsein wurde bei den Anfällen nicht gestört, das Hör- und Sehvermögen, soweit die herabhängenden Lider dies nicht verhinderten, verschwanden nicht.

Die Dauer eines solchen Anfalls beträgt $^1/_2$—2 Minuten. Nicht alle Anfälle gaben ein solches Bild, es gab auch leichte, sozusagen abortive Anfälle.

Bei derartigen Hypotonieanfällen haben wir folgendes vermerkt: das Gesicht ist blaß, die Pupillen etwas erweitert, die Reaktion auf Lichteinfall erhalten, der Pulsschlag ist beschleunigt auf 5—6 Schläge in einer Minute, die Herztöne und Herzgrenzen sind ohne Veränderung, manchmal erfolgte verstärkte Schweißabsonderung im Gesicht, die Sphinkteren werden nicht erschlafft. Die Muskeln des ganzen Körpers entbehren eines jeglichen Tonus. Besonders wichtig sind folgende von uns mehrfach beobachtete Symptome: während des Anfalls waren die Sehnenreflexe (Kniescheiben- und Achillessehnenreflex) abgeschwächt, erschöpft; auf der Höhe des Anfalles verschwanden sie. Dasselbe wurde an den oberen Extremitäten, falls sie beim Anfall ergriffen waren, beobachtet. Auch der Bauchdeckenreflex war nicht zu erhalten; ebenso gelang es nicht, idiomuskuläre Wulstung hervorzurufen, die vor dem Anfall deutlich war.

Wir haben versucht, die elektrische Erregbarkeit der paralysierten Muskeln zu prüfen, aber wegen der kurzen Dauer der Anfälle gelang es uns mit der richtigen Genauigkeit nicht: in einem Fall schien es, als ob die elektromotorische Erregbarkeit erniedrigt war, aber diese Beobachtung scheint uns nicht ganz sicher.

Während der Beobachtungszeit wurde eine kräftigende Therapie, parenterale Eiweißeinführung (Milch), leichte Hydrotherapie angewendet. Man konnte beim Kranken eine gewisse Besserung vermerken: die Anfälle wurden bedeutend schwächer und seltener, es gelang nicht, sie künstlich hervorzurufen (durch Anrufen, Lärm). Nach dreiwöchigem Aufenthalt war der Kranke entlassen.

Nach $^1/_2$ Jahr wurde er ambulatorisch untersucht. Der Status war unverändert, aber die Anfälle sind nach seiner Angabe sehr selten geworden und nicht mehr so stark ausgesprochen.

Wir sehen, daß wir es mit der chronischen Form der Encephalitis

epidemica zu tun haben. Sie ist charakterisiert durch einen nicht stark ausgesprochenen Parkinsonismus und sehr deutliche Erscheinungen seitens des motorischen Apparates des Auges: Ptosis der oberen Lider, Parese der Konvergenz und der Aufwärtsbewegungen, Störung der assoziierten Blickbewegungen seitwärts; dann sind zu vermerken die träge Reaktion und Ungleichheit der Pupillen. Alle diese Erscheinungen entwickelten sich nach einer akuten Infektionskrankheit, welche zuerst von Schlafsucht, nachher von Schlaflosigkeit begleitet war. Das ganze klinische Bild ist so charakteristisch, daß man keine andere Erkrankung annehmen kann.

Weiterhin treten bei diesen Kranken Schlafanfälle ein, welche ihn zwangsmäßig unter verschiedenen Umständen befallen und an derartige Anfälle bei Narkolepsie erinnern.

Diese Schlafanfälle werden allmählich immer seltener, aber nach $^1/_2$ Jahr erscheinen neben diesen noch andere eigenartige Anfälle, welche die motorische Sphäre betreffen, nun schon $1^1/_2$ Jahre bestehen.

Gerade auf diese Anfälle möchten wir die Aufmerksamkeit lenken und deren Mechanismus aufzuklären versuchen. Die Anfälle manifestierten sich durch plötzliche Erschlaffung der Muskeln, besonders derjenigen, welche den Körper in vertikaler Stellung erhalten und das Stehen ermöglichen; infolgedessen läßt sich der Kranke zu Boden nieder, mit erschlaffter Muskulatur, mit auf die Brust herabfallendem Kopf, mit herabhängendem Unterkiefer und halbgeschlossenen Lidern. Das Kauen, Schlucken und Sprechen waren manchmal auch gehindert, aber nicht immer im gleichen Maße. Neben solchen Vollanfällen waren auch abortive beobachtet worden, bei denen bloß ein Teil der Muskulatur erschlaffte. Die Dauer der Anfälle betrug $^1/_2$—$1^1/_2$ Minuten. Manchmal waren auch Erscheinungen seitens des vegetativen Nervensystems beobachtet worden: Erblassen des Gesichts, Pulsveränderungen, Schwitzen. Die Gifte des vegetativen Nervensystems übten keinen besonderen Einfluß auf die Häufigkeit und die Intensität der Anfälle aus; im allgemeinen gab der Kranke Reaktionen, welche eher für Sympathikotoniker charakteristisch sind.

Für die Charakteristik dieser Anfälle ist das von uns festgestellte Verhalten der Reflexe während der Anfälle sehr wichtig. Es wurde nämlich festgestellt, daß bei voll ausgesprochenem Anfall in den oberen und unteren Extremitäten keine Sehnenreflexe zu erhalten waren, ebenso kein Bauchdeckenreflex; pathologische Reflexe wurden nicht beobachtet.

Beobachtet wurde das Verschwinden des idiomuskulären Wulstes und eine Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit, leider steht diese letzte Beobachtung nicht ganz sicher.

Der Kranke bemerkt selbst, und unsere Beobachtung bestätigt es, daß das auslösende Moment für diese Anfälle oft Affekte (Lachen, Erschrecken) bilden. Manchmal erzeugte dieselbe Wirkung Lärm, Geräusche, der Anblick einer Grube, einer Leiter. Zuweilen konnte man sie mit körperlichen Anstrengungen in Zusammenhang bringen.

Zugleich mit diesen eigenartigen Anfällen waren auch Zeichen rascher Ermüdbarkeit der Muskeln zu vermerken. Herabhängen des Unterkiefers beim Essen oder bei längerem Sprechen, das Herabhängen der Lider usw. Diese Erscheinungen erinnern ganz an myasthenische (myasthenische Reaktion bestand nicht). Wenn wir diese Anfälle analysieren wollen, müssen wir zunächst ihre Ähnlichkeit mit den Anfällen des „affektiven Tonusverlustes" oder mit der „Kataplexie", welche mit Schlafanfällen die genuine Narkolepsie charakterisieren, in Betracht ziehen. Es bestand kein Grund, an einen epileptischen oder hysterischen Charakter dieser Anfälle zu denken. Interessant ist auch der Zusammenhang dieser Anfälle mit Aufregungen, was so typisch für die Narkolepsie von Gélineau ist. Eine Besonderheit unseres Falles ist das Verschwinden der Sehnenreflexe und der idiomuskulären Erregbarkeit.

Versuchen wir nun festzustellen, wie unser Fall zur Aufklärung der Pathogenese der Narkolepsie dienen kann. Das Kennzeichnende der Anfälle ist das plötzliche Sinken des Muskeltonus und das Erschlaffen der gesamten Muskulatur. Wir haben gesehen, daß die bei unserem Kranken beobachteten Erscheinungen ein Bild geben, welches dem bei experimentell erzeugter Enthirnungsstarre gerade entgegengesetzt ist. Das läßt daran denken, daß im Mittelhirn und im Zwischenhirn in unserem Fall sich irgendwelche Prozesse, welche eine plötzliche Tonuserniedrigung der Gesamtmuskulatur im allgemeinen und speziell der am Stehen beteiligten Muskeln bewirken, abspielen. Bei chronischen Formen der Encephalitis epidemica wurden zuweilen analoge Hypotonieanfälle beobachtet; aber gewöhnlich betrafen sie eine kleine Muskelgruppe, ohne im allgemeinen mit dem von uns beschriebenen Bild eine Ähnlichkeit aufzuweisen. *Redlich* glaubt, wie schon erwähnt, die Anfälle von Katalepsie durch plötzliche Steigerung des hemmenden Einflusses, welcher vom Striatum und Pallidum auf tiefergelegene, mesenzephalische, motorische Apparate ausgeübt wird, erklären zu können.

Es scheint uns, daß für die in unserem Fall beobachteten Erscheinungen eine solche plötzliche Steigerung der Hemmungen, bedingt durch eine Reizung der höher gelegenen Zentren, schwerlich in Betracht kommt. Wir sind eher geneigt anzunehmen, daß die pathologischen Vorgänge in dem Gebiete der den Muskeltonus regulierenden Mechanismen sich abspielen und daß deren plötzliche Erschöpfung den Tonusabfall und die Muskelerschlaffung bedingen. Die Veranlassung dazu können Affekte bilden, da bei diesen letzten schon physiologischerweise Tonusschwankungen und Muskelerschlaffung beobachtet werden. Wir wissen, daß das Kleinhirn-Mittelhirnsystem das Segmentsystem reguliert, tonisiert und damit den Stehakt bedingt. Das Befallen dieses Bogens kann Hypotonie mit nachfolgendem Stürzen des Körpers hervorrufen (etwas derartiges findet auch statt bei „Hyptokinesie" *Sarbos*).

Die klinischen Befunde sprechen in unserem Fall für die Möglichkeit des Befallenseins gerade dieses Gebietes des Mittelhirns mit dem Nucleus ruber und anderen den Tonus regulierenden Apparaten. Es stehen nämlich im Vordergrunde Augensymptome; die Erscheinungen des Parkinsonismus sind dagegen sehr schwach ausgesprochen. Das zwingt uns dazu, den Prozeß vorwiegend in der Gegend der grauen Substanz des sylvischen Aquäduktus und des Bodens des dritten Ventrikels zu lokalisieren. Eine solche Lokalisation ermöglicht in unserem Fall eine Störung desjenigen propriozeptiven Systems (Kleinhirn — Mittelhirn) anzunehmen, welches ständig diejenigen Muskeln tonisiert, die *Sherrington* als „der Schwerkraft entgegenwirkende Muskeln" bezeichnet hat *(Lewy, Rademacker)*.

Eine solche Deutung der von uns beobachteten Anfälle erscheint uns sehr wahrscheinlich. Eine zerebellar bedingte Atonie und Asthenie erreichen für gewöhnlich keine solchen Intensitätsgrade, die Sehnenreflexe werden dabei nicht immer gehemmt, zuweilen sind sie im Gegenteil sehr lebhaft. Die Erscheinungen der Diaschisis oder eines Zellschocks der Vorderhörner könnten vielleicht dieses Bild erklären, aber der Mechanismus ihres Auftretens würde doch noch zu erklären bleiben .

Es passen aber die Erscheinungen des Erlöschens der Sehnervenreflexe, des Verschwindens der idiomuskulären Erregbarkeit und der zwar fraglichen Veränderung der elektri-

schen Erregbarkeit nicht ganz in die vorgeschlagene Erklärung hinein.

Die Möglichkeit einer anderen Deutung liegt in folgendem. Die Anfälle unseres Kranken mit Erscheinungen einer tiefen, wenn auch kurz dauernden Parese und sogar Paralyse, besonders das Verschwinden der Reflexe und der idiomuskulären Erregbarkeit erinnern sehr an entsprechende Anfälle bei paroxysmaler hereditärer Paralyse (ein solcher Fall befand sich gleichzeitig mit dem hier beschriebenen in unserer Beobachtung). Wie bekannt, haben wir bei paroxysmaler Paralyse tiefgehende Veränderungen des Nervenmuskelapparates, welche sich mit den oben beschriebenen völlig decken würden, falls es uns gelingen würde, das Verschwinden der elektrischen Erregbarkeit festzustellen. Die gleiche Hypotonie, die gleiche Paralyse, die gleiche Areflexie und Verschwinden der idiomuskulären Erregbarkeit. In beiden Fällen waren deutliche Erscheinungen seitens des vegetativen Nervensystems zu verzeichnen. Die Pathogenese der paroxysmalen Paralyse ist bis jetzt ebenso unklar, wie die der Narkolepsie. Auf Grund des von uns beobachteten Falles sind wir geneigt, anzunehmen, daß bei der letzten Erkrankung irgendwelche Veränderungen in vegetativen Zentren, welche die Trophik der Muskeln, ihren Stoffwechsel regulieren und auf diese *Weise* den Muskeltonus und die Muskelfunktion beeinflussen, sich entwickeln. Dieselben vegetativen Apparate haben wahrscheinlich Beziehung zum Verhalten der Ka- und Ca-Ionen in dem Gewebe des Organismus (besonders im Muskelgewebe) und beeinflussen auf diese Weise den Muskeltonus und die Kontraktionsfunktion der Muskeln, indem sie deren physikalisch-chemische Eigenschaften verändern *(Kraus, Zondek)*. Wie man auch zu den Anschauungen von *de Boer, Frank* u. a. über die vegetative Innervation der quergestreiften Muskulatur und über deren Einfluß auf den Muskeltonus stehen mag, so muß doch das Existieren eines „sympathischen" Tonus in den Muskeln im Sinne der Regulation des Chemismus und der Trophik als bewiesen gelten *(Lewy)*. Die Störung dieses vegetativ bedingten Tonus kann eben dasjenige Bild geben, das wir bei paroxysmaler Paralyse beobachtet haben und an das die von uns bei unserem Kranken beobachteten Anfälle erinnern.

Diese vegetativen Zentren sind, wie bekannt, am Boden des dritten Ventrikels und in der Regio hypothalamica lokalisiert,

und da wir in unserem Fall den pathologischen Vorgang in denselben Gebieten lokalisieren, so bekommt diese Vermutung eine gewisse Wahrscheinlichkeit. Es ist schwer zu sagen, warum bei so oft vorkommender Lokalisation des enzephalitischen Prozesses im genannten Gebiet, welches in der Regel soviel Erscheinungen seitens des vegetativen Nervensystems gibt, keine Veränderungen seitens der motorischen Sphäre, wie sie in unserem Falle beobachtet waren, anzutreffen sind. Immerhin steht unser Fall trotz seiner Seltenheit nicht vereinzelt da. Uns sind zwei analoge Fälle von *Wenderowitsch* und von *Stiefler* bekannt. Im ersten beobachtete der Autor bei einem enzephalitischen Kranken außer Schlafanfällen auch einen einzigen Anfall, welcher den kataplegischen entsprach. Im zweiten Fall wurde mit Enzephalitis das volle Bild der genuinen Narkolepsie beobachtet, wobei der Autor auf den Zusammenhang dieses Syndroms mit postenzephalitischer Fettleibigkeit hinweist. Das Zusammentreffen in diesem Fall der Anfälle von symptomatischer Narkolepsie mit trophischen Veränderungen kann ebenfalls als ein indirekter Beweis der Lokalisation der Mechanismen, deren Störung dieses Bild bedingt, am Boden des dritten Ventrikels dienen.

Wir haben es hier also mit einem postenzephalitischen Zustand, welcher das Bild der symptomatischen Narkolepsie gibt, zu tun. Das Auftreten dieses Symptomenkomplexes nach epidemischer Enzephalitis ist ein sehr seltenes Phänomen, und die wohlausgebildete Form mit affektiven Anfällen ist noch seltener.

Wir haben gesehen, daß zwei Lokalisationsmöglichkeiten zu erwägen sind.

Entweder spielt sich der Prozeß im Gebiete der mesenzephalitischen Apparate, welche den Tonus des Muskelsystems überhaupt und besonders derjenigen Muskeln, welche die vertikale Körperhaltung unterhalten, ab. Oder wir müssen ihn im Gebiete derjenigen Zentren des vegetativen Nervensystems lokalisieren, welche ebenfalls den Tonus der Muskeln bedingen und auf ihren Stoffwechsel und auf den Zustand des Ionengleichgewichtes von K und Ca wirkt, d. h. am Boden des dritten Ventrikels und in dem benachbarten Gebiete lokalisieren.

Die Lokalisation des enzephalitischen Prozesses läßt in unserem Fall beide Möglichkeiten zu.

Diese Ähnlichkeit des klinischen Bildes unseres Falles mit

dem Bilde der Anfälle bei paroxysmaler Paralyse hat uns veranlaßt, als Grundlage des pathologischen Prozesses in beiden Fällen eine Störung der den Muskeltonus regulierenden Funktionen der vegetativen zentralen Apparate anzunehmen. Andererseits haben wir in der Krankengeschichte darauf hingewiesen, daß bei unserem Kranken ein deutlich ausgesprochener myasthenischer Zustand zu beobachten war. Außer in diesem Falle haben wir noch dreimal Gelegenheit gehabt, bei epidemischer Enzephalitis ein der Myasthenie sehr nahestehendes, ja selbst in der myasthenischen Reaktion übereinstimmendes Bild zu beobachten. Diese Tatsachen veranlassen uns, solche Bilder, wie Myasthenie, kataplegische Erscheinungen bei Narkolepsie und schließlich die paroxysmale hereditäre Paralyse einander zu nähern.

Es wird hierdurch ein bemerkenswertes Licht auf diese anscheinend so verschiedenartigen Krankheitsformen und ihre Pathogenese geworfen. Unser Enzephalitisfall gab ein symptomatisches Bild sowohl der Myasthenie, wie auch der kataplegischen Anfälle, welche der Narkolepsie eigen sind, diese sind aber wie gesagt den Anfällen der paroxysmalen hereditären Paralyse ähnlich.

Allen diesen Krankheitsbildern gemeinsam ist die Störung der Muskelfunktionen im Sinne der Abnahme; der sie unmittelbar hervorrufende Mechanismus ist die Störung des Ionengleichgewichtes, welches zum regelrechten Ablauf der Muskelfunktion notwendig ist. Die eigentliche Pathogenese dieser Prozesse ist vermutlich eine Funktionsstörung der vegetativen nervösen Zentren, welche die Muskelfunktion und das Ionengleichgewicht regulieren. Das sind die Vermutungen, die wir auf Grund unseres Falles aussprechen möchten.

Literaturverzeichnis.

1. *Gélineau*, Gaz. des Hôpitaux 1880. — 2. *Löwenfeld*, M. med. Wschr. 1902. — 3. *Redlich*, Mtsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. 37. — 4. Derselbe, Handb. d. Neur. von Lewandowsky. Ergänz.-Band. — 5. Derselbe, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 95. — 6. *Goldflamm*, D. Ztschr. f. Nervenhlk. Bd. 82. — 7. *Lhermitte*, Revue neurol. 1910. — 8. *Déjérine*, Semiologie. — 9. *Wenderowitsch*, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 72. — 10. *Henneberg*, Neur. Ztrlbl. 1916. — 11. *Jolly*, D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 55. — 12. *Mendel*, Neur. Ztrbl. 1916. — 13. *Lewy*, Die Lehre v. Tonus. — 14. *Küppers*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 86. — 15. *Stiefler*, W. klin. Wschr. 1924, Nr. 40. — 16. *Rademaker*, Klin. Wschr. 1923, Nr. 9. — 17. *Dresel* und *Katz*, Klin. Wschr. 1922, Nr. 32. — 18. *Zondek*, Klin. Wschr. 1923, Nr. 9.

III.

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel in Wien.)

Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose.

Von

ERICH OBSTÄNDER.

Immer von neuem beschäftigt den Kliniker wie den Anatomen und Pathologen die Frage nach dem Wesen der multiplen Sklerose. Als kleiner Beitrag zu diesem Problem seien im folgenden unsere klinisch-statistischen Erfahrungen über diese Krankheit wiedergegeben, die sich auf 270 klinisch behandelte Kranke beziehen, nicht eingerechnet die weit über 100 Fälle, die wir nur poliklinisch zu beobachten Gelegenheit hatten, ferner alle jene nicht, bei denen die Diagnose „multiple Sklerose" nicht jene größtmögliche Wahrscheinlichkeit erlangt hatte, die ohne anatomischen Befund überhaupt zu erzielen ist. Um nur eine Gruppe aus dieser letzteren Kategorie herauszugreifen: alle Kranken, in deren Anamnese von einer sicheren Lues berichtet wird, auch wenn Wa.R. in Serum und Liquor negativ waren, sind beiseite gelassen worden. In dieser Beziehung sei u. a. auf die letzten Mitteilungen von *E. Wexberg* aus unserer Anstalt hingewiesen.

Unser Material umfaßt die Jahre 1919—1925, in welchen in unsere Anstalt insgesamt 3635 Kranke aufgenommen wurden. Es ergibt sich also für die Fälle sicherer multipler Sklerose ein Prozentsatz von 7,5, weitaus mehr, als wir für andere organische Leiden des Gehirns und Rückenmarks feststellen konnten. So hatten wir Tabesfälle etwa 5,9% und, um auch eine Krankheit des Gehirns zum Vergleich heranzuziehen, Gehirntumoren ca. 2,6%. Wir müssen also die vielfach gemachte Erfahrung bestätigen, daß die *multiple Sklerose zu den häufigsten organischen Nervenkrankheiten gehört.*

Wir zählten 160 *Frauen* und 110 *Männer*, oder, in Prozenten *59,1 bzw. 40,9*. Es ergibt sich also ein Unterschied von

18,2%. Vergleichen wir damit die von *W. Böhmig* letzthin mitgeteilten Zahlen. Er fand unter 318 Fällen ein Überwiegen der männlichen Kranken um etwa 16%. Andere Autoren, so *Berger*, geben Unterschiede von fast 26% „zugunsten" der Männer an, während *Müller* und *Jelliffe* keinen wesentlichen Unterschied in der Häufigkeit der männlichen und weiblichen Erkrankungen fanden. Dieser Gegensatz unserer Zahlen zu den Ergebnissen anderer ist immerhin auffällig, läßt sich aber auch bei gesonderter Betrachtung der einzelnen Beobachtungsjahre konstant feststellen. Es ergibt sich dabei ein Plus von durchschnittlich 10% zugunsten der Frauen, so daß es uns seit langem geläufig ist, die multiple Sklerose als „die" organische Nervenkrankheit der Frauen zu bezeichnen. *Redlich* fand schon vor Jahren gelegentlich einer statistischen Verarbeitung der Fälle aus der Privatpraxis ein Verhältnis von 155 Frauen zu 100 Männern. Schädigungen äußerer Natur aber sind Männer viel mehr ausgesetzt als Frauen, und es ist schon dadurch die ätiologische Bedeutung gewisser, sonst vielfach namhaft gemachter Schädigungen in Frage gestellt.

Aus der eben erwähnten gesonderten Berechnung der einzelnen Jahre geht eine weitere, sehr interessante Tatsache hervor, nämlich ein *ständiges Anwachsen der absoluten Zahlen in den letzten Jahren.* So hatten wir

1919	unter	459	Patienten	31	Fälle	multipler	Sklerose
1920	„	536	„	41	„	„	„
1921	„	598	„	28	„	„	„
1922	„	491	„	35	„	„	„
1923	„	520	„	36	„	„	„
1924	„	543	„	47	„	„	„
1925	„	493	„	52	„	„	„

Fügen wir diesen Zahlen noch die Prozentzahlen in derselben Reihenfolge hinzu, so erhalten wir (annähernd): 6,7, 7,4, 4,6, 7,1, 6,9, *8,6, 10.5, also dasselbe Ergebnis.* Eine solche absolute und relative Zunahme konnten wir bei den oben erwähnten zwei Krankheiten (Ta. dors. und Tu. cerebri) nicht finden.

Es ist naheliegend, danach zu fragen, in welchen *Berufsklassen* sich die meisten Erkrankungen finden. *Böhmig* findet in seinem Material 6% Intelligenzberufe und ca. 39% Arbeiter, die er in 20% Eisenarbeiter und 19% Erd- und Holzarbeiter

teilt, offenbar, um einen zahlenmäßigen Beitrag zu der bekannten Hypothese *Steiners*, die Ätiologie betreffend, zu liefern. Von einem anderen Gesichtspunkt aus als dem *Böhmigs*, und in dem Bestreben, die Qualität der *beruflichen Arbeit* ebenso wie die Quantität derselben auf ihre schädigende Bedeutung zu prüfen, haben wir ganz andere Zahlenwerte gewonnen. Wir zählten nämlich gesondert: 1. *Schwerarbeiter*, 2. *Leichtarbeiter* und 3. *alle Arten geistiger Arbeiter* zusammen mit *Frauen*, die im (städtischen) Haushalt tätig waren. Da bekamen wir 26 Schwerarbeiter (9,6%), 17 Leichtarbeiter (6,2%), und als letzte Gruppe 227 Kranke, das sind ca. 84% aller unserer Beobachtungen. Zu der zweiten Gruppe ist noch zu bemerken, daß in ihr neben Gewerbetreibenden auch Hausgehilfinnen, Kellner usw. vereinigt sind. Es hat dieses überraschende Ergebnis aber — zum Teil wenigstens — eine rein äußere Ursache, nämlich die, daß die Patienten unserer Anstalt sich im wesentlichen aus dem städtischen Mittelstand rekrutieren. Wir sind weit entfernt davon, unter solchen Umständen etwas Allgemeines über die Bevorzugung gewisser Berufe aussagen zu können; wir teilen unser Ergebnis nur deshalb mit, weil es ein geeignetes Beispiel dafür ist, wie unvollständig die Aufklärung sein muß, die aus den Erfahrungen *einer* Anstalt gewonnen werden kann, wenigstens, was Fragen von der Art der eben erörterten anlangt.

Eine weitere, viel erörterte Frage ist die nach dem *Lebensalter der Kranken* mit multipler Sklerose. Sie ist, das steht fest, eine Krankheit der jungen und mittleren Jahre. Von unseren Fällen waren im Alter zwischen 16 und 25 Jahren 70 erkrankt (25% etwa), zwischen 26 und 35 — 98 (36%); zwischen 36 und 45 Jahren traten bei 74 die ersten Symptome auf (ca. 27%), und zwischen 46 und 60 Jahren waren 28 (ca. 10%) bei ihrer Erkrankung alt. Es zeigte sich also auch in diesem höheren Lebensalter ein gar nicht so seltenes Auftreten der Krankheit. So haben wir erst vor wenigen Tagen einen Mann im Alter von 55 Jahren mit multipler Sklerose obduziert, bei dem das Leiden in seinen ersten Anfängen nur fünf Jahre zurückreichte. Desungeachtet bestätigt sich die Tatsache von dem Erkrankungsmaximum um das 20. bis 30. Lebensjahr auch an unserem Material. *Fuchs* verlegt dieses Maximum in das nächste Jahrzehnt, zwischen das 30. und 40. Jahr, während andere Autoren, es seien nur *Probst* und *Frankl-Hochwart* ge-

nannt, zwischen dem 2. und 3. Jahrzehnt einen Unterschied von 12% zugunsten des ersten fanden.

Nach den anamnestischen Angaben unserer Kranken dauerte es im Durchschnitt etwa zehn Jahre, bis die Beschwerden zu intensiverer Behandlung mahnten und die Patienten das Spital aufsuchten. Da die überwiegende Mehrzahl zum ersten Male in klinischer Behandlung stand, können wir *Böhmigs* Zweifel an der Bedeutung des *Alters zur Zeit der Beobachtung* nicht ganz teilen.

Haben sich unsere bisherigen Erörterungen mit Fragen der Geschlechts-, Alters- und durch berufliche Schädigung erworbenen Disposition befaßt, so sei in Kürze ein Hinweis auf eine mögliche *ererbte* Veranlagung, bzw. auf das *familiäre Auftreten* der Krankheit gestattet.

Es sind nicht allzu viele Fälle familiärer, multipler Sklerose bekannt. Außer der bekannten Beobachtung von *Eichhorst* sei aus neuerer Zeit *Albrecht* genannt, der über angebliche multiple Sklerose bei drei jugendlichen Geschwistern berichtet; freilich finden wir in deren Anamnese eine Lues hereditaria und objektiv einen positiven serologischen Befund, so daß es zweifelhaft erscheint, ob diese Fälle hierher gehören. Ferner hat *Reynolds* ebenfalls drei Geschwister mit multipler Sklerose beobachtet, die noch drei andere, gesunde Geschwister hatten. Bei *Cestom* und *Guillain* finden wir einen Fall von Bruder und Schwester, bei *Röper* zwei Brüder; *Hoffmann* hat zwei Geschwisterpaare untersucht, *Curschmann* fand multiple Sklerose bei Tante und Neffe usw.; freilich stehen alle diese Mitteilungen an Zahl in keinem Verhältnis zu der großen Häufigkeit der multiplen Sklerose. Es ist *Steiner* im Prinzip beizustimmen, wenn er sagt, ein heredo-familiärer Typus fehle. Als Beitrag zu dieser jedenfalls noch offenen Frage sei unser eigenes Material angeführt.

Drei ziemlich sicheren familiären Beobachtungen unter unseren Kranken wollen wir zwei andere vorausschicken, die wohl sehr wahrscheinlich, aber doch weniger verbürgt sind.

I. *Bruder und Schwester.*

Der *Bruder* ist vor etwa 15 Jahren in einer Anstalt an multipler Sklerose gestorben —, mehr zu erfahren war uns wegen des langen Zeitraumes nicht möglich.

Die *Schwester* stand dreimal bei uns in Behandlung. Anfangs handelte es sich bei der 25 jährigen, ledigen, früher ganz gesund gewesenen Patientin um eine typische, akute multiple Sklerose, die bald remittierte.

Patientin war aber nur wenige Monate „gesund". Sie bekam dann schwerste, chronisch-progrediente Erscheinungen und starb fünf Jahre nach Beginn an Pneumonie und Dekubitus außerhalb der Anstalt.

II. *Mutter und Tochter.*

Die Tochter, eine 36 Jahre alte Lehrersfrau vom Lande, erkrankte vor sieben Jahren mit Schwäche der Beine, Blasenstörungen und — vorübergehendem — Doppeltsehen. Bei uns waren weder Doppelbilder noch Nystagmus nachweisbar, aber die Hautreflexe der Bauchdecken und der Fußsohlen fehlten, alle Extremitäten zeigten leichte Ataxie, die Beine schwere Spasmen und minimale, motorische Kraft. Die Sehnenreflexe waren deutlich gesteigert, es bestanden fast alle bei Läsion der Pyramidenbahn beschriebenen Zehenphänomene. Diesen Symptomen reihte sich — als einziges zerebrales — beiderseitige temporale Abblassung der Papillen an.

Die *Mutter* dieser Frau, die auf dem Lande lebt, wurde dort von einem unserer Herrn untersucht. Dieser fand fast dieselben spinalen Symptome, beherrscht von hochgradigen Spasmen der Beinmuskulatur. Die Hirnnerven waren intakt, so daß er sich für multiple Sklerose nicht mit Sicherheit entscheiden konnte.

III. Sicherer als die geschilderten ist folgender Fall von familiärer multipler Sklerose, der *Bruder und Schwester* betrifft; beide wurden bei uns klinisch behandelt.

Die *Schwester*, 43 jährig, verheiratet, im Haushalt tätig, war früher gesund. Keine Heredität, keine Lues. Seit dem 38. Lebensjahr klagt sie über Dysmenorrhoe, Schwäche der Beine, starkes „Zittern" der Augen und Schwindelgefühl. Nach kurzen Remissionen sei das Leiden innerhalb des letzten Jahres deutlich progredient geworden, es seien in den Händen störende Parästhesien aufgetreten, das Sehen und die Blasenfunktion „nicht mehr so wie früher". Objektiv bot die Kranke: Links temporale Abblassung der Papille, beiderseits horizontal-rotatorischen Nystagmus bei Seitenblick, nach links mehr als nach rechts, Zurückbleiben des rechten Mundwinkels beim Zähnezeigen, leicht skandierende Sprache; die oberen Extremitäten waren beide leicht ataktisch, zeigten lebhafte Sehnen- und Periostreflexe sowie Intentionstremor. Die Bauchdeckenreflexe waren ganz schwach auslösbar, aber beiderseits positiv, die PSR und ASR sehr gesteigert, letztere beiderseits klonisch. Babinski und Oppenheim beiderseits positiv. Patientin ging spastisch, deutlich ataktisch. Der interne Befund war negativ.

Ein Jahr, nachdem Pat. ungebessert entlassen worden war, wurde ihr *Bruder* aufgenommen, ein 37 jähriger Bahnbeamter, der außer häufigen Anginen nie ernstlich krank gewesen war. Vor wenigen Monaten hatte er ein „taubes" Gefühl im rechten Bein, das nach fünf Tagen spontan schwand, wenige Tage vor der Aufnahme aber wieder auftrat, diesmal mit Schwäche beider Beine und Parästhesien in beiden oberen Extremitäten. Er zeigte ausschließlich spinale Symptome: die Reflexe der oberen Extremitäten waren lebhaft, links Intentionstremor und leichte Hypalgesie, etwa im Gebiet des Nervus cutaneus antibracchii medialis. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe links viel schwächer als rechts, kaum auslösbar. Leichte Parese der linken unteren Extremität, mit Re-

flexsteigerung, positivem Babinski. Der Gang war spastisch. Im Liquor zählten wir 93/3 Lymphozyten, die Wa.R. war negativ. Zur Diagnose einer multiplen Sklerose bestimmte uns der Verlauf: nach zwei Monaten schwanden subjektiv und objektiv alle Symptome, auch das Babinskische Zeichen.

IV. Unser nächster, hierher gehöriger Fall betrifft *zwei Geschwisterkinder*, und zwar waren die Mütter Schwestern.

Karl R., 22 Jahre alt, Tischler, hat vier gesunde Geschwister. Keine Heredität. Bis zum 14. Lebensjahr hatte er viermal Chorea. Mit 18 Jahren zum Militär eingerückt, machte nie Frontdienst. Plötzlich auftretende, langsam sich steigernde Schwäche beider linken Extremitäten, nach sechs Wochen Besserung, soweit, daß Patient wieder Militärdienst versehen konnte. Nach kurzer Dauer dieser Remission neuerlich dieselben Erscheinungen, die bald von Harnträufeln, vorübergehendem Doppeltsehen, schlechtem Sehen und erschwertem Sprechen gefolgt waren. Der Zustand war langsam progredient. Patient zeigte bei uns beiderseitige „Pseudoneuritis optica", grobschlägigen Horizontalnystagmus bei Blick nach beiden Seiten. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, keine Pupillenstörung, keine Augenmuskelparesen. Er hatte große, zerklüftete Tonsillen. Die Extremitäten der linken Seite waren leicht paretisch, deutlich spastisch und hochgradig ataktisch. Es bestanden Intentionstremor, links mehr als rechts, und beiderseits lebhafte Sehnenreflexe sowie Babinski. Von den Hautreflexen fehlten nur die oberen Bauchdeckenreflexe, es bestand keine Sensibilitätsstörung.

Die *Cousine* dieses Kranken, Fanny Z., ist 25 Jahre alt, verheiratet, Beamtin. In der Familie keine Geisteskrankheiten. Menarche mit 13 Jahren. Im Alter von 16 Jahren plötzliche, rechtsseitige Lähmung, Zittern der Hände, ganz vorübergehend Doppelbilder. Fünf Wochen später sehr weitgehende Remission. Mit 19 Jahren fiel Patientin auf ebener Straße plötzlich auf die linke Seite, linkes Bein und linker Arm waren steif und schwer, Patientin konnte sich nicht erheben. Sie soll noch drei Wochen danach täglich Krämpfe in der Gesichtsmuskulatur gehabt haben, die gelegentlich mit Bewußtlosigkeit einhergingen; nie Secessus urinae, nie Zungenbiß. Wieder war Patientin nach kurzer Zeit fast völlig hergestellt und übte ihren Beruf als Beamtin eines Warenhauses aus. Drei Wochen vor der Aufnahme (sechs Jahre nach der ersten Attacke) bemerkte sie eine „Trübung" im rechten Auge und klagte über lästige Parästhesien in beiden Beinen.

Status präsens: Beiderseits temporale Abblassung der Papillen, keine Pupillenstörung, kein Nystagmus; skandierende, etwas „verwaschene" Sprache, Euphorie, leichte Demenz. Rechtsseitige, leichte Hemiparese, mit Reflexsteigerung, beiderseits Ataxie, Intentionstremor nur an den oberen Extremitäten; rechts positiver Babinski. Gang ataktisch. Fehlen aller Hautreflexe.

V. Es seien schließlich noch die Krankengeschichten *eines Schwesternpaares* auszugsweise wiedergegeben.

Die ältere (26 jährig) erkrankte vor etwa sieben Jahren an einem Nasenleiden, dessentwegen sie operiert wurde; kurz nachher bekam sie beiderseits eine retrobulbäre Neuritis, das Sehen besserte sich aber

in der Folge langsam, so daß Patientin an einen möglichen Zusammenhang mit ihrem Augenleiden gar nicht mehr dachte, als sie vor etwa drei Jahren eine leichte Lähmung des rechten Armes bemerkte. Nach wenigen Wochen soll diese spontan zurückgegangen sein. Ein Jahr darauf plötzliche Lähmung und Steifigkeit beider Beine, nach drei Monaten volle Remission. Seit einem Jahr besteht wieder leichtes Steifheitsgefühl der Beine (die vorhergegangene Remission war viel kürzer als die frühere), Parästhesien in der rechten Hand.

Objektiv bot Patientin: beiderseits Abblassung der Papillen, und zwar temporal mehr als nasal, sonst von zerebralen Symptomen nur skandierende Sprache und leichten Wackeltremor des Kopfes. Rechts fehlten die Bauchdeckenreflexe, die oberen Extremitäten zeigten Intentionstremor, rechts mehr als links, auch die Kraft war rechts herabgesetzt. Leichte Differenz der Sehnenreflexe zugunsten der rechten Seite, keine deutliche Sensibilitätsstörung. Der Gang war ataktisch-paretisch, ohne besondere Spasmen, rechts die Ataxie ausgesprochener. PSR $r > l$, beiderseits Klonus, ebenso ASR $r > l$, rechts starker Fußklonus. Fehlen der Plantarreflexe, beiderseits Babinski positiv.

Auch die um zwei Jahre *jüngere Schwester* ist schon seit längerer Zeit leidend. Bis vor drei Jahren war sie ganz gesund gewesen, dann bekam sie plötzlich „Ameisenlaufen" in beiden Händen, das sich bald proximalwärts ausbreitete und die Arme ergriff. Nach einem Jahr remittierte dieses Symptom spontan vollständig. Der zweite Schub ergriff die Beine, deren spastische Lähmung rasch progredient wurde. Dazu traten Gefühllosigkeit gegen Berührung und Pampstigkeit der Sohlen. Nach einer Angina rapide Zunahme der Paraparese, imperativer Harndrang, verschwommenes und Doppeltsehen, undeutliches Sprechen, Schwindel und Zwangslachen.

Fundus beiderseits normal, Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, Strabismus convergens (angeblich seit der Kindheit), skandierende Sprache. Intentionszittern der Hände, links mehr als rechts, Reflexsteigerung links, keine deutliche Sensibilitätsstörung. Spastische Paraparese der Beine, links die Spasmen stärker; außer einer leichten Störung der Tiefensensibilität in den Zehengelenken links, keine Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten. PSR und ASR gesteigert, links mehr als rechts, Babinski beiderseits positiv, Fehlen sämtlicher Hautreflexe.

Soweit unsere familiären Fälle von multipler Sklerose, aus denen sich, trotz einer scheinbaren Ähnlichkeit der jeweils zusammengehörigen Fälle, nichts Positives erschließen ließ.

Es hat uns weiterhin die Frage beschäftigt, wieweit von den Kranken über einen *Zusammenhang exogener Schädigung mit ihren Nervenleiden* berichtet wird. Es fand sich, daß 34 unserer Patienten Kriegsdienst gemacht hatten, bevor das Leiden zum Ausbruch gekommen war. Nur 21 von diesen hatten Frontdienst und größere Strapazen mitgemacht, die übrigen waren im Hinterland geblieben. Zu einer relativ geringen Zahl

von Kriegsteilnehmern ist auch *Karplus* gelangt, der unser Kriegsmaterial an organischen Fällen bearbeitet hat. Er zählte damals 48 Fälle von multipler Sklerose bei Soldaten, davon waren bei 22 die ersten Symptome während des Militärdienstes aufgetreten, und unter diesen machten einige Erkältung (2), andere Typhus und Ruhr (3), schließlich zwei Granatkontusionen für das Auftreten der Erstsymptome verantwortlich. Sehen wir von den oben genannten 34 Kriegsteilnehmern ab, so finden wir in weiteren 84 Krankengeschichten Angaben über allerlei Schädigungen, die die Patienten *längere Zeit*, bis ein Jahr etwa, vor Ausbruch der ersten Erscheinungen der multiplen Sklerose zu überstehen hatten. Sie seien hier aufgezählt: zehn Fälle von geistiger Überanstrengung im Beruf, beim Studium usw.; ferner Traumen des Schädels oder der Wirbelsäule in acht Fällen, durchwegs leichterer Natur, z. B. Sturz auf den Rücken, Schlag auf den Kopf (ohne Knochenverletzung oder Kommotiosymptome). Häufige Gemütserregungen und Schreck haben acht Kranke angegeben. Wir zählten in der Gruppe „fieberhafte Krankheiten" (Influenza, Angina, Puerperalprozeß usw.) 44 Kranke; achtmal wurde von schwerer Geburt oder kompliziertem Abortus berichtet, sechsmal von operativem oder physiologischem Klimakterium. Demgegenüber stehen 152 Fälle ohne jegliche derartige Angabe, was uns zwingt, dieses Resultat unserer Untersuchung als ein negatives zu bezeichnen.

Eine — kleinere — Anzahl von Fällen *erkrankte* in *unmittelbarem Anschluß an eine andere Krankheit* an multipler Sklerose oder gab an, daß nach Schädigungen irgendwelcher Natur die multiple Sklerose sofort zum Ausbruch gekommen wäre. Bei vier Männern ging anstrengender Felddienst voraus, das ist bei 11% der Kriegsteilnehmer unter unseren Kranken. Viermal wurde Überarbeitung angegeben, zweimal ein Trauma (wie oben), je einmal Alkoholabusus und jäher Witterungswechsel. Von den 160 Frauen berichteten zwei über Partus, fünf über fieberhafte Krankheit, eine über Klimakterium und vier über anstrengende Arbeit, die der multiplen Sklerose knapp vorausgegangen sein sollen. Schon die Seltenheit dieser Angaben unter so vielen Fällen von multipler Sklerose weist ihnen — im besten Falle — die Rolle eines auslösenden Moments zu. *Karplus* meint, dem Kriegsdienst einen Einfluß auf die Verschlechterung der Widerstandskraft nicht absprechen zu können, und auch *Mayer*, der gleich ihm die multiple Sklerose als die

häufigste nicht-luetische Krankheit des Zentralnervensystems im Kriege bezeichnet, kommt zu ähnlichem Schluß.

Zwei unserer Patientinnen behaupteten, einen *Zusammenhang* ihres Nervenleidens *mit der Genitalfunktion* zu bemerken, so daß die kurze Wiedergabe ihrer Krankengeschichten gerechtfertigt erscheint.

I. 40 jährige Hausfrau, deren Familienanamnese belanglos ist. Sie selbst war immer ganz gesund gewesen, menstruierte erstmalig mit 18 Jahren, Dauer der Periode 5—6 Tage, regelmäßig. Sie erkrankte an multipler Sklerose vor etwa zehn Jahren im Anschluß an einen Abortus mit spastischer Lähmung der Beine und Sensibilitätsstörung. Der Zustand blieb im großen und ganzen stationär, bis Patientin seit etwa vier Jahren *zur Zeit der Menses* eine *regelmäßige Verschlechterung* ihres Zustandes bemerkte; es wurden die oberen Extremitäten ergriffen, und diese neuen Störungen blieben bestehen. Objektiv fanden wir: Temporale Abblassung beider Papillen, skandierende Sprache, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Intentionstremor, Sensibilitätsstörungen und spastische Paraparese der unteren Extremitäten mit Reflexsteigerung und positivem Babinski. Während der zweimonatigen Beobachtung konnten wir die von der Kranken behauptete Verschlechterung zur Zeit der Menses nicht feststellen.

II. 21 jährige Beamtin, Familienanamnese belanglos. Sie war immer ganz gesund gewesen. Vor etwa vier Jahren traten Unregelmäßigkeiten in der Menstruation auf, danach angeblich Fieber und Brechdurchfall. Patientin hatte anschließend daran durch kurze Zeit Doppelbilder. Die Beine wurden schwächer. Nach kurzer Remission neuerliche Gehstörung, besonders Steifheit des rechten Beins. Die Menses wurden immer unregelmäßiger, es kam aber vor, daß Patientin ein Zeitlang *regelmäßig menstruierte*, in dieser Zeit soll ihr *Zustand besser geworden sein*; sie konnte angeblich leichter gehen, besonders unmittelbar nach der Regel. — Seit zwei Monaten rapide Verschlechterung, Parese der linken Hand, Doppeltsehen, Sehschwäche des rechten Auges, Blasenschwäche; seit acht Tagen plötzlich aufgetretene rechtsseitige Gesichtslähmung. Objektiv fanden wir Strabismus convergens beim Blick nach rechts und gleichnamige Doppelbilder. Grobschlägiger Nystagmus bei Seitenblick; Parese des rechten Fazialis mit galvanischer Übererregbarkeit der Mundmuskulatur und träger Zuckung. Sonst nichts von Hirnnervenläsionen. Spasmen der linken oberen Extremität und Parese derselben, Andeutung von Intentionstremor, links mehr wie rechts; Störung der Tiefensensibilität links in allen Gelenken, Reflexe links deutlich gesteigert. Fehlen der Bauchdeckenreflexe. An den unteren Extremitäten: beiderseits Spasmen, nur geringe aktive Beweglichkeit, links weniger als rechts, PSR, ASR beiderseits gesteigert, beiderseits Fußklonus, Babinski und Oppenheim positiv. Gehen und Stehen unmöglich.

Bei zwei Kranken mit multipler Sklerose *soll also die Menstruation eine gerade entgegengesetzte Wirkung auf das Befinden* der Kranken ausgeübt haben, Angaben, die vorläufig bloß registriert seien.

Die Häufigkeit gewisser *Frühsymptome* der multiplen Sklerose hat klinisches Interesse, und darum haben wir unter unseren Fällen Nachschau gehalten, um diese Häufigkeit einzelner Frühsymptome statistisch zu erfassen. Weitaus im Vordergrund stehen die *Motilitätsstörungen* mit 155 Fällen oder mehr als 57%. Diese Motilitätsstörungen setzten sich zusammen aus: Monoparesen 40, Hemiparesen 20, gekreuzten Hemiparesen 3, Paraparesen 71 und Augenmuskelstörungen bei 21 Kranken. Es sind also (spastische) *Paraparesen als Frühsymptome* am *häufigsten*, mit 26% der Gesamtzahl der Beobachtungen, bzw. mehr als 45% aller Motilitätsstörungen. Der schon vielfach hervorgehobene Lieblingssitz der Paraparese in den unteren Extremitäten wurde auch durch unsere Beobachtung bestätigt. Auch *Böhmig* hat in neuester Zeit das Verhältnis von oberen zu unteren Extremitäten bezüglich initialer spastischer Parese aus seinem Material wie 1:30 gefunden. Auch *Berger* kommt zu ähnlichem Resultat.

73 unserer Patienten klagten über initiale *Sensibilitätsstörungen*, Parästhesien usw., bzw. boten die ersteren als objektives Symptom zu Beginn der Krankheit. Ein häufigerer Sitz dieser Störungen in den oberen Extremitäten ließ sich nicht nachweisen, wir fanden vielmehr fast gleichmäßige Verteilung auf obere und untere Extremitäten.

Die *Sprache* war nur bei drei Patienten anfangs gestört, bei sechs die *Funktion der Blase* und des Rektums. Es mag seine Richtigkeit haben mit der Behauptung, daß die Blasenstörungen wegen ihres oft transitorischen Charakters nicht mit derselben Sicherheit anamnestisch zu erheben seien wie andere Frühsymptome, und der auffällige Unterschied in den Zahlenwerten einzelner Autoren erklärt sich wohl zum Teil auf diese Weise. *Frankl-Hochwart* z. B. fand 80% — wir können nur von etwa 2% als Frühsymptom berichten und bleiben damit selbst hinter *Probst* (10%) weit zurück. Die Ansicht, die Blasenstörung trete, wenn nicht als Frühsymptom, dann meist erst spät auf, scheint im allgemeinen richtig zu sein; die relativ nicht große Anzahl älterer Fälle gestattet aber aus unserem Material keine diesbezüglichen Schlüsse.

Sehstörungen, wie vorübergehende, plötzliche Blindheit, Flimmern, Farbensehen und Skotome hatten initial 33 unserer Patienten. Es sei gleich hier vorweggenommen, daß unter den später aufgetretenen Symptomen noch 71 mal die Sehstörung

vorkommt. Wir haben nun bei 88 (mehr als 32%) sichere temporale Abblassung der papilla nervi optici gefunden (*Mayer* über 55%), davon bei den 104 mit subjektiver Sehstörung aber nur 56 mal. Es sind also 32 Fälle von temporaler Abblassung ohne subjektives Symptom geblieben, das sind fast 12% aller Kranken. Wir sahen unter den 33 Fällen, die mit Sehstörung begonnen hatten, neun Kranke (3,3%), bei denen diese Störung lange Zeit, bis fünf Jahre und darüber vor dem Auftreten anderer Symptome der multiplen Sklerose vorhanden war. Zwei boten damals objektiv die Erscheinungen einer Retrobulbärneuritis; bei uns hatten alle diese neun Abblassungen der Papille, und zwar 4 mal der ganzen, 5 mal nur der temporalen Hälfte. Die neuerdings aufgestellte Forderung, nur jene Fälle von temporaler Abblassung als hierher gehörig zu zählen, die auch einen entsprechenden funktionellen Ausfall zeigen, haben wir unserer Berechnung nicht zugrunde gelegt.

Als Ergänzung zur Statistik der Frühsymptome wollen wir noch die *Art* der *remittierten Symptome* berücksichtigen. Die motorischen Störungen, die ja auch absolut an erster Stelle stehen, nehmen auch hier den ersten Platz mit 79 Fällen ein, das heißt, etwa 50% der initialen Motilitätsstörungen sind zunächst mehr oder minder verschwunden. Die Paraparese ging in 70% der Fälle, wo sie Ersterscheinung war, zurück, die Augenmuskellähmungen in fast 80%, seltener die Monoparesen (ca. 40%) und die Hemiparesen (ca. 30%). Die Sensibilitätsstörungen haben sich in ca. 50% zurückgebildet, Sehstörungen in etwa 25%, in 30% die Blasenstörungen, keine von den drei initialen Sprachstörungen.

Es schien uns weiter der statistischen Beantwortung wert, *wie häufig die Symptome des ersten Schubes in gleicher Art und Anordnung* bei der exazerbierend-remissiven Form *wiederkehren,* und wir berechneten, daß die gleichen Erscheinungen (und in derselben Lokalisation) in 29,8% wieder auftraten; die gleichnamige Extremität der anderen Seite wurde in 30%, die andere derselben Körperseite in 20% ergriffen. Ganz andere Erscheinungen als beim ersten Schub bekamen 20,2% beim nächsten. Die relativ häufige Wiederkehr derselben Symptome bei den einzelnen Schüben könnte ihre anatomische bzw. pathologische Erklärung möglicherweise in dem Nachweis einer Prädisposition gewisser Segmente oder Regionen des Zentralnervensystems für die, vermutlich entzündungserregende Noxe

(*Spielmeyer* u. a.) der multiplen Sklerose finden — eine Annahme, die durch obige Zahlen gestützt wird.

Die Krankengeschichte eines jungen Mannes, der in größeren Intervallen mit völliger Remission *ein rezidivierendes Brown-Sequardsches Syndrom* zeigte, sei in diesem Zusammenhang wiedergegeben.

M. B., 29 jähriger, verheirateter Chauffeur, dessen Vater an Paralysis agitans leidet. Sonst keine Nervenkrankheiten in der Familie. Patient war in seiner Jugend stets gesund gewesen. Mit 13 Jahren soll er vom Fahrrad gefallen und danach am linken Arm vorübergehend gelähmt gewesen sein, doch kann Patient darüber nichts Genaueres angeben. Er rückte 1916 zum Militär ein, hatte 1917 einen Blasenkatarrh, 1918 eine plötzlich aufgetretene und nach einer Woche verschwundene Schwäche beider Beine, ob Blasenschwäche bestand, kann er nicht sicher angeben; kein Doppeltsehen. Patient konnte später den Feldzug ohne Störung mitmachen, marschierte tagelang u. dgl. Im Herbst 1921 bemerkte Patient einen ähnlichen Schwächezustand wie 1918, diesmal in beiden linken Extremitäten, die zwar nicht völlig gelähmt, aber ganz kraftlos waren; er konnte gehen, hatte keine Blasenbeschwerden und war nach 14 Tagen ohne eigentliche Therapie wieder hergestellt, so daß er seinem Berufe als Chauffeur nachgehen und Radfahrsport ausüben konnte. Ein Jahr später, im Herbst 1922, merkte Patient eines Morgens plötzliche *Schwäche des linken Armes*, weniger des Beins, und ein Gefühl der Pampstigkeit im *rechten* Arm. Es war ihm, der früher einige Zeit Medizin studiert hatte, aufgefallen, daß die motorische Störung und die Gefühlslähmung kontralateral bestanden. Auch diesmal verschwanden alle Beschwerden, die Lähmung früher als die (objektiv leider nicht sichergestellte) Sensibilitätsstörung. Über drei Jahre war er gesund, danach traten neuerlich Lähmung der linken Körperhälfte, die sich in wenig Tagen bis zur Gehunfähigkeit steigerte und rechtsseitige, subjektive Sensibilitätsstörung auf, so daß Patient das Spital aufsuchte. Er negiert Lues, Potus oder Nikotinabusus und hat keine Sehstörung, keine Doppelbilder. Status präsens: Schädel nirgends druck- oder klopfempfindlich. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Akkommodation, sind rund, gleich weit. Kein Nystagmus. Der Fundus bis auf Distraktionnssichel (Myopie) normal, keine Hemianopsie. Sonst von seiten der Hirnnerven nichts Pathologisches, große, zerklüftete Tonsillen, kleine Struma. Der linke Arm völlig paralytisch, bei passiven Bewegungen leichte Spasmen. Bizeps-, Trizeps- und Periostreflexe bds. gesteigert, links Handklonus, beiderseits Fehlen des Meyerschen Grundphalangenreflexes. Spastische Lähmung des linken Beins, mit Resten aktiver Beweglichkeit (Strecken im passiv gebeugten Knie möglich) PSR, ASR links > rechts, links Patellar- und Fußklonus, Babinski beiderseits, Strümpell links positiv. Es bestand links schwere Störung des Lagegefühls in beiden Extremitäten, bei erhaltener Oberflächensensibilität. *Rechts* keine Spur einer Motilitätsstörung. Die Sensibilität war von L_3 abwärts, ohne sakrale Aussparung, mit scharfer Begrenzung in der Körpermitte, für alle

Qualitäten fast erloschen, die BDR und CrR sowie Plantarreflexe fehlten beiderseits. Beim Gang wird das linke Bein nachgeschleift; interner und Harnbefund sowie Wa.R. negativ. Lumbalpunktion: Liquor klar, keine Eiweißvermehrung, keine Xanthochromie, leichte Zellvermehrung (15/3), kleine Goldsolzacke. — Die geschilderte Hemiplegie ging unmittelbar nach der Lumbalpunktion innerhalb dreier Tage merklich zurück, allmählich besserte sich auch die Sensibilität; nach sechs Wochen bot Patient weder objektiv irgendwelche Symptome (keine Pyramidenzeichen usw.), noch hatte er subjektive Beschwerden. Er hatte eine Neo-Salvarsan-Typhuskur gemacht und übt seinen Chauffeurberuf jetzt wie früher aus. — Die auffällige rasche Rückbildung der Erscheinungen im Zusammenhang mit dem negativen Lumbalbefund läßt einen Rückenmarkstumor ausschließen und stützt die Diagnose einer multiplen Sklerose.

Bezüglich des *Verlaufes* teilt man die multiple Sklerose in eine *„akute"*, eine *exazerbierend-remittierende* und eine *stetig progrediente* Form. Wir beobachteten 27 akute, erste Stadien, 95 exazerbierende und 149 progrediente unter den *Aufnahmen*. Außerordentlich bezeichnend für die therapeutische, leider nur symptomatische Beeinflußbarkeit der multiplen Sklerose ist ein Vergleich mit der *Entlassungs*statistik: 167 ausgesprochen remittierte, 97 im Wesen unverändert gebliebene, 4 deutlich progrediente und 2 Todesfälle, bei einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von sieben Wochen. 167 ausgesprochen remittierte Fälle bedeuten mehr als 61% der Kranken, und es ist interessant, daß, wie schon anderweitig bekannt, an erster Stelle *diejenigen Fälle, die in einem subakuten Stadium zu uns kamen, sich besserten* und *bis zu 85% deutliche Remission*, oft bis zur völligen Beschwerdefreiheit zeigten. Auch bezüglich der exazerbierend-remissiven Form ergab sich ein günstiges Resultat: 74 von 95 (über 77%) konnten gebessert entlassen werden. Die Progredienten sind mit etwa 46% Remissionen, die zudem oft nicht sehr weitgehend waren, am schlechtesten daran. Stationär blieben von den subakuten Fällen 4, den frisch exazerbierten 20 und den progredienten 73 (ca. 50%). Diesen letzten, so überaus häufigen Formen von multipler Sklerose ist also die Prognose bezüglich Remission oder Stationärbleiben ungefähr mit der gleichen Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Anhangsweise sei hier noch der Liquorbefunde gedacht, von denen einen Teil schon *H. H. Müller* seinerzeit statistisch verarbeitet hat. Wir fanden 29 mal *Zellvermehrung*, 17 mal Eiweiß, 14 mal Globulinvermehrung und deutliche Ausflokkung des *Goldsols* in 74 Fällen. Diese Zahlen sind aber

mit der Gesamtzahl der Beobachtungen nur insofern zu vergleichen, als berücksichtigt wird, daß wir diagnostisch ziemlich einwandfreie Fälle nicht punktiert haben, schon um den Kranken die bei multipler Sklerose bekanntermaßen häufigen Punktionsbeschwerden zu ersparen.

H. A. Epstein hat vor kurzem über Häufigkeit *subfebriler Temperaturen* bei der multiplen Sklerose berichtet und sie unter 34 klinischen Fällen 22 mal gefunden, ja, das Auftreten leichter Temperatursteigerungen zur Differentialdiagnose gegen Lues cerebrospinalis (bei negativem Wa. im Liquor) verwerten wollen. Eine entsprechende Kontrolle der Puls- und Temperaturtabellen unserer Kranken hat ein negatives Resultat ergeben und das Postulat *Marburgs* nach Fieberfreiheit bei der Diagnose einer multiplen Sklerose bestätigt. Ein Teil unserer Kranken konnte freilich wegen durchgemachter Fieberkur hier nicht mitgezählt werden.

Praktisches Interesse dürfte schließlich die angewandte *Therapie* bei den 167 in remissione entlassenen Kranken haben, freilich kann bei dem wechselvollen Verlauf dieses Leidens ein abschließendes Urteil nicht gefällt werden. Es kamen in Anwendung:

Neo-Salvarsan 51 mal,
Neo-Salvarsan mit
Typhus-Vakzine kombin. 13,
Typhus-Vakzine allein 10,
Kakodylinjektionen 44,
Staphylokokkenvakzine 17,
Strychnin 4,
Fibrolysin 6,
Mirion 5,
Quecksilber 2,
Milchinjektionen 5 mal.

Die große Aktualität des Multiple-Sklerose-Problems mag diese kurzen Mitteilungen rechtfertigen, auch wenn sie nichts wesentlich Neues enthalten; sie erfüllen ihren Zweck, wenn sie diese oder jene, anderenorts gewonnene Erfahrung bestätigen und zur Vereinheitlichung der Fragestellung ein wenig beitragen.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, L., Arch. f. Psych. u. Neur. 69, 1923 (Lit.). — *Berger, A.*, Jahrb. f. Neur. u. Psych. 26, S. 168. — *Böhmig, W.*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 58, 1925 (Lit.). — *Curschmann*, Ztschr. f. Naturhlk. 66, 1920. — Epstein, H. A., Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 59, 1925. — *Fuchs, A.*, Jahrb. f. Psych. u. Neur. 35, 1915. — *Groß, K.*, Jahrb. f. Psych. u. Neur. 42. — *Hoffmann*, Ztschr. f. Nervenhlk. 47, 48. — *Karplus, J. P.*, W. med. Wschr. Nr. 3, 1919. — *Marburg, O.*, Lewandowskys Handbuch (Lit.). — *Mayer*, Ztschr. f. d. ges. Neur. 35, 3, 1917. — *Müller*, E., Die m. Sklerose. Jena 1904. — *Müller, H. H.*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 58, 1925. — *Oppenheim*, Dtsch. Ztschr. f. Neur. 52, 1914. — *Redlich, E.*, W. med. Wschr. 1895. — *Reynolds, E. S.*, Brain 1904. — *Röper*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 33, 1913. — *Steiner, G.*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderhlk. 21, 1922. — *Wexberg, E.*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925.

VI.

Vom Sehhügelstiel des inneren Kniehöckers.

Von

Prof. NIESSL v. MAYENDORF, Leipzig.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Im XLII. Band (3. und 4. Heft) des „Archivs für die gesamte Psychologie", S. 235—249, habe ich, wie ich glaube, als erster einen Faserzug beschrieben, welcher aus dem inneren Kniehöcker entspringt und in den ventro- und dorsolateralen Thalamuskern emporsteigt, wo er sich entbündelt und in feinste Fasern sich auflösend verschwindet. Ich nannte denselben Sehhügelstiel des inneren Kniehöckers,[1]) weil derselbe mit einem stielförmigen Fortsatz aus der Spitze des Corpus geniculatum internum hervorzugehen scheint, um dann kometenschwanzähnlich auseinanderstrahlend, einem aufrecht stehenden Federbusch zu gleichen.

Bereits Lupenvergrößerung läßt jedoch erkennen, daß die den Stiel bildenden Fasern bis zur Basis des Ganglion herabreichen (siehe hierzu die beiden Abbildungen in der oben zitierten Arbeit, S. 238 Fig. 1 und S. 239, Fig. 2, wo der Faserzug mit *Pd* signiert ist). Die Stielfasern verlaufen in der lateralsten Partie des Kniehöckerareals und auch nach außen von seiner lateralen Kante, so daß man schon bei Auflösung des Gewebes mit schwächerer Vergrößerung den Eindruck gewinnt, daß sie aus den kräftigen Bündeln der Hörstrahlung, mit dieser einen rechten Winkel bildend, nach oben abgehen. Dieser Umstand sowie die ungewöhnliche Zartheit der Fasern ließen mich an Kollateralen der Akustikusfasern denken, welche sich teils aus dem Kniehöckergebiet selbst, teils von dem zentralen Verlaufsstück der zentralen Gehörbahn, unmittelbar nach deren Ursprung aus jenem in der geschilderten Weise emporschwingen.

---

[1]) Ich hebe hervor, daß mein Sehhügelstiel des inneren Kniehöckers mit dem Kniehöckerstiel *v. Monakows nicht* identisch ist. Letzterer deckt sich vielmehr mit der zentralen Hörbahn.

Gegen die Eventualität, daß das in Rede stehende Bündel aus einzelnen Ausläufern der letzteren bestehen könne oder aus einer lateralen Zellgruppe des inneren Kniehöckers möglicherweise entspränge, spricht das anscheinende Fehlen desselben an solchen Gehirnen, in welchen die Gehörbahn durch eine Erkrankung vernichtet worden war. Die pathologischen Präparate, welche mir bisher zur Verfügung standen, ließen jedoch nur das Bündel vermissen, nicht aber sein scharf umrissenes farbloses, weißes Negativ aufleuchten, wodurch seine Zugehörigkeit zu den Faserpaketen der Sinnesbahn erst bewiesen wurde. Auch waren bisher keineswegs *fortlaufende* Frontalschnittserien meine Studienobjekte, welche teils die Möglichkeit zuließen, daß die immerhin beschränkte Anzahl von Schnitten, auf welchen das Bündel zu sehen ist, in eine nicht gefärbte und daher auch nicht untersuchte Serienlücke fiel.

Diesen bis jetzt noch ausstehenden Beweis vermag ich auf Grund eines Falles zu liefern, in welchem ein großer alter Erweichungsherd die obere Schläfenwindung und den unteren Scheitellappen der linken Hemisphäre in großem Umfang zerstört hatte. Die temporale Querwindung war durch den Destruktionsprozeß ausgehöhlt worden, nur ein schmaler, jedoch kräftig tingierter Marksaum schmiegte sich an den vorderen Rindenabhang, um, mit den Bogenbündeln vermischt, in die Rinde zu strahlen, deren Myeloarchitektonik in kaum nennenswerter Abschwächung noch vorhanden war. Die zentrale Kochlearisbahn war demnach, von ganz unbedeutenden Überresten abgesehen, untergegangen.

Das Gehirn wurde in eine ununterbrochene Reihe von Sagittalschnitten zerlegt und gleichfalls mit Hämatoxylin gefärbt. Der Thalamus opticus war hinsichtlich der hier in Betracht kommenden Gegend, abgesehen von einer minimalen Malacie über dem Centre médian, von einer primären Läsion vollständig verschont geblieben, dagegen fand sich eine schwere sekundäre Atrophie des inneren Kniehöckers und des Pulvinars und eine scharf umrissene Degeneration des Sehhügelstiels des ersteren.

Wenden wir uns der Schilderung einiger Schnittpräparate zu, welche in mäßiger Vergrößerung die Topik des uns beschäftigenden Gebildes in schräg-sagittalen Ebenen vor Augen führen. Die Schnittführung wurde von vorne außen nach

hinten innen vorgenommen, welche, wie sich zeigte, für die Darstellung des Sehhügelstiels die geeignetste ist.

Beginnen wir mit der Beschreibung eines Segmentes aus einem Hemisphärenschnitt (s. Abb 1), welcher gemäß der an-

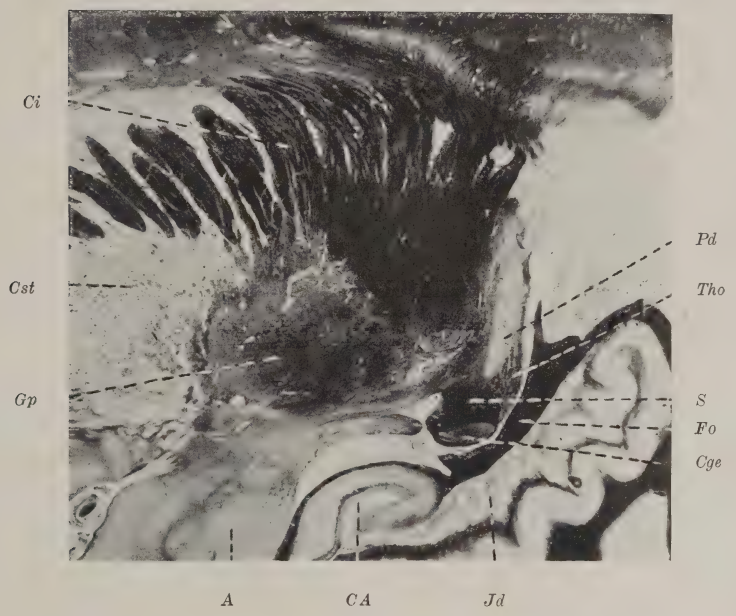


Abb. 1

gewandten Schnittrichtung, schräg sagittal, von vorne außen nach hinten innen zu verläuft, so fällt zuerst, bei der Wanderung des Blickes von links nach rechts, der Schwanzkern *C. st* mit dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel *Ci* in den Kreis unserer Betrachtung. Nach abwärts verschmilzt das Putamen mit dem Mandelkern *A*, an welchen sich das Ammonshorn *CA* anlegt, um die nach rechts hin aufsteigenden Impressiones digitatae (*J. d*), zu entwickeln, welche ihrerseits wieder den aus der Markkappe des Cornu Ammonis entspringenden Fornix *Fo* tragen. *G. p* weist auf den Globus pallidus hin, welcher sich auf dem schräg sagittalen Abschnitt in imposanter Breite ausdehnt.

Über dem Fornix (*Fo*) ragt ein dunkel umrandetes, scheibenförmiges Gebilde in den Eingang des Unterhorns, denselben zu einer schmalen Spalte verengernd, der Sporn des äußeren Kniehöckers *C.g.e.* Eine schwarze breite Borte ist demselben aufgesetzt, welche nach oben zu plötzlich aufhört, ein Stumpf durchschnittener Bündel, die aus dem äußeren Kniehöcker entspringende zentrale Sehbahn *S.* Vom Thalamus opticus *Th.o.* ist nnr das äußerste Segment auf der dargebotenen Schnittfläche zu sehen. Vom dunkeln, weil intakten Hintergrunde hebt sich mit deutlichen Konturen der weiße Strahlenkegel des Sehhügelstiels *Pd*, dessen Ursprungsgebiete hier noch nicht sichtbar sind, ab. Die Ansehnlichkeit und Gestalt dieses Faserzuges springt hier, wo die Fasern ihre Markscheiden sämtlich verloren haben, mit besonderer Prägnanz in die Augen.

Die nächste Abb. 2, eine der Mittellinie mehr angenäherte Schrägsagittalebene, welche Fig. 2 bringt, zeigt den Schweif-

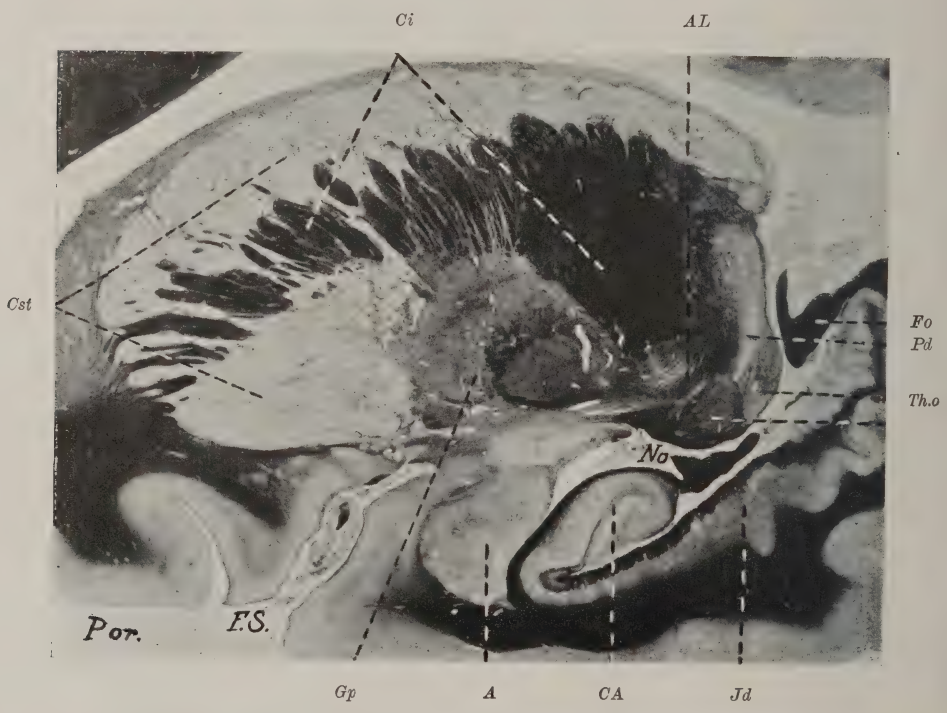


Abb. 2

kern *Cst* in seiner ganzen Ausdehnung von hinten innen nach vorne außen. Der vordere Schenkel der inneren Kapsel *Ci*, welche wie auf dem vorhergehendem Schnittbild das Corpus caudatum von dem Putamen scheidet, fällt hier gleichfalls in die Schnittebene, während der hintere Schenkel der Capsula interna von der Schnittrichtung nur quer getroffen erscheint, da der hintere Schenkel im Gegensatz zu dem vorderen von hinten außen nach vorne innen sich erstreckt, wo er mit dem zuletzt genannten im Knie zusammenfließt. Die Linsenkernschlinge *AL* schwingt sich um die hintere Spitze des Pallidum empor, die Pakette der inneren Kapsel durchflechtend. Der äußere Kniehöcker *Cge* tritt hier bereits in seiner charakteristischen Gestalt als ein auf seiner Basis stehendes Herz hervor, dessen abgestutzter, wagerechter, stirnwärts strebender Markfortsatz der Sehnerv *No* ist. Vom Kniehöcker kaudalwärts wird ein wesentlich größeres Sehhügelstück sichtbar, welches durch die den hinteren Rand einbuchtende Kerbe einen athrophischen Zustand verrät. Der vorliegende Sehhügelabschnitt umfaßt das Pulvinar und die lateralen Kerngruppen (den ventro- und dorsolateralen Thalamuskern). Die weiße, aufrechte Rute des Sehhügelstiels des medialen Kniehöckers *(Pd)* scheint auf den ersten Blick in der Spitze der Corpus geniculatum externum zu wurzeln. Bei aufmerksamerer Betrachtung vermißt man jedoch in diesem jede Entartungserscheinung. Der Vergleich der Gestalt des Sehhügelstiels *Pd* in Abb. 2 mit derjenigen in Abb. 3 zeigt eine leichte Verschmälerung und Wölbung dieses Bündels mit einer nach hinten zu sehenden Konvexität. Seine Abnahme in medialeren Ebenen erklärt sich leicht durch das reichliche Ausstrahlen von Fasern in den dorsolateralen und ventrolateralen Thalamuskern.

Die geschilderte Striatum-Thalamusgruppe erhebt sich über dem orbitalen Abschnitt des Stirnhirns *P.or.* und den Formationen der Schläfenlappenspitze, dem Gyrus Hippocampi *G.H*, dem Mandelkern *A*, dem Ammonshorn *CA*, welches nach hinten in die Impressiones digitatae *Jd* und dem Fornix *Fo* übergeht. Die Spalte zwischen Stirn- und Schläfenhirn ist der medialste Rindengrund der Fissura Sylvii *F.S.*

Mit der Schnittebene der Abb. 3 nähern wir uns noch weiter der Mittellinie. Der sagittale Durchmesser des Sehhügels *Th* erscheint hier durch die gewählte Schnittrichtung etwas verlängert. Die lateralen Kerngruppen prominieren. Die Kuppe des Thalamus wird durch ein Markblatt bedeckt. Am Rande desselben sowie in der inneren Kapsel fassen den Sehhügel Faserkränze ein, welche sich im Schnittbilde aus geringelten Markbündelchen gruppieren und das Aussehen einer Krause, in welcher der Thalamus steckt, annehmen. Das scheinbare Überwiegen der vorderen und seitlichen Sehhügelanteile wird auch durch die starke Volums-

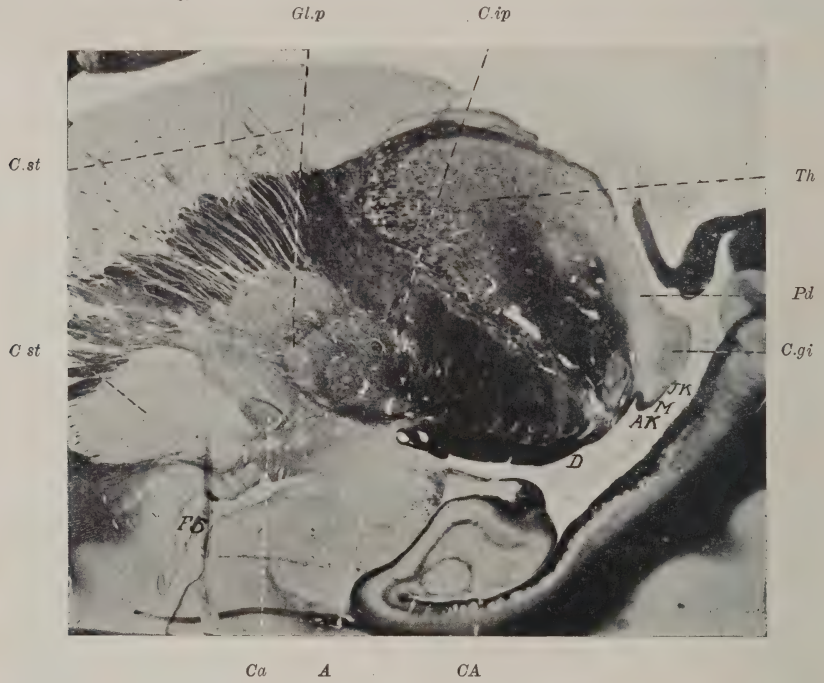


Abb. 3

reduktion bedingt, welche die hinteren Sehhügelabschnitte, insbesondere das Pulvinar und der innere Kniehöcker erfahren haben.

Das stark geschrumpfte, daher vollkommen entstellte Ganglion des inneren Kniehöckers *C.gi* liegt nach innen und etwas nach hinten von dem hier vorliegenden Segment des äußeren Kniehöckers *C.ge*. Eine dunkle Borte, ein Markrest *M* deckt die an den äußeren Kniehöcker anstoßende untere Kante des Corpus geniculatum internum. Derselbe scheint sich in dem den ersteren

nach unten abschließenden Marksaum fortzusetzen. Von dieser Markborte *(M)* steigt ein ziemlich scharf abgegrenzter vertikaler Degenerationsstreifen empor, welcher in den mittleren und höheren Thalamusetagen nach vorne umbiegt, um sich hier allmählich zu verlieren. Das Lageverhältnis des genikulären Sehhügelstiels zum äußeren Kniehöcker *C.ge*, dessen innere Hälfte bereits angeschnitten ist und daher einen kürzeren Vertikaldurchmesser aufweist, vermag die sagittale Schnittführung gut zur Anschauung zu bringen, nicht aber seine topische Beziehung zu den zentralen und medialen Regionen des Thalamus, welche durch die beiden Abbildungen in meiner ersten, oben zitierten Abhandlung hinlänglich klar illustriert wurden. Das entmarkte Band senkt sich offensichtlich in das vorderste äußere Drittel des Corpus geniculatum internum ein. *Ca* weist auf die vordere Kommissur, *FS* Fissura sylvii, *A* Mandelkern, *CA* Ammonshorn.

Die drei Schnittebenen geben hinreichend Aufschluß über Lage und Gestalt des Kniehöckersehhügelstiels, so daß es sich erübrigt, die Vorkommnisse weiterer Ebenen heranzuziehen. Zusammenfassend läßt sich von diesem Bündel sagen, daß es ein Faserzug ist, welcher am ansehnlichsten[1]) auf Sagittalebenen erscheint und hier infolge einer alten Malacie im linken Schläfen-Scheitellappen seiner Markscheiden vollständig verlustig wurde. Er ist daher sicher *eine Rindensehhügelverbindung und degeneriert kortikofugalwärts.*

Die erste Temporalwindung des linken Schläfenlappens erwies sich fast als gänzlich vernichtet. Im Mark der linken temporalen Querwindung fand sich ein kleiner Rest markhaltiger Fasern, von welchem es unbestimmt bleibt, ob es sich um Projektionsfasern[2]) oder Assoziationsfasern handelt.

Da wir nun wissen, daß die laterale Schleife in den inneren Kniehöcker, und zwar nach *Ramon y Cajals* maßgebender Darstellung in den unteren Kern desselben einstrahlt, was auf *Weigert*präparaten deutlich zu sehen ist, so ist die Abgabe von Kollateralen aus dieser in den Thalamus, welche durch die

[1]) Das sekundäre degenerierte Areal im Pulvinar kann von dem entarteten Sehhügelstiel nicht überall scharf getrennt werden.

[2]) Da die Markbahnen des hinteren Vierhügelarmes in erheblichem Umfang erhalten geblieben waren, kann man vielleicht annehmen, daß der Markrest in der linken temporalen Querwindung auch einzelne Fasern der Hörleitung noch einschließen dürfte.

Feinheit ihres Kalibers und durch den rechtwinkeligen Abgang sich als solche zu erkennen geben, sehr naheliegend. Diese werden, wenn die Nervenstämme, welchen sie angehören, von ihren kortikalen Ursprüngen getrennt wurden, gleichfalls der Entartung verfallen müssen.

Es widerspricht keineswegs der Erfahrung, wenn wir eine zentrale Sinnesbahn hier rindenabwärts degeneriert antreffen. Wir kennen analoge Befunde bei der Sehbahn und der sogenannten Taststrahlung, der medialen Schleife.

Als das Einstrahlungsgebiet des Kniehöckerstiels käme bloß die laterale Hälfte des Sehhügels in Frage. Wie Abb. 2 meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand (siehe Archiv f. die ges. Psychologie XLII Bd., 3. u. 4. H.) demonstriert, erschöpft sich das Büschel der Rute, indem es von unten nach oben kleiner wird. Denselben Eindruck gewinnt man, wenn man die Abb. 3 der zitierten Abhandlung vergleichend betrachtet. In der oberen Hälfte des Thalamus scheint sich der verjüngte Faserzug frontalwärts zu wenden und in den dorsolateralen Kerngruppen zu verschwinden. Am kompaktesten ist der Strang in den lateralsten Thalamusebenen (siehe Abb. 1, *Pd.*). Die Basis des verkehrt stehenden Dreiecks beweist eben das Auseinanderfahren der Elemente des Bündels, die Einstrahlung. Der Ort derselben ist der laterale Thalamus, von welchem wir hinten einen Anschnitt *Th* sehen. An Durchschnitten, welche demjenigen der Abb. 1 medialwärts folgen, sieht man das unterste ventrolaterale Feld des Thalamus in größerer Ausdehnung zur Ansicht gelangen. Eine Einbuße an Markfasern desselben ist nicht wahrnehmbar.

Die Darlegung dieser strukturellen Zusammenhänge schließt die Ablehnung der beiden Eventualitäten ein, welche ich S. 243 l. c. bei der Erörterung der drei Möglichkeiten unter 1 und 3 erwogen habe, während sie die Richtigkeit der von mir gezogenen Folgerungen unter 2 bestätigt. Den Cuneus thalami optici intergenicularis *Meynerts* vermag ich, von dem Studium überzeugender Naturbilder belehrt, dem Sehhügelstiel des inneren Kniehöckers nicht mehr an die Seite zu stellen und muß eine früher vermutete Zuteilung des letzteren zu dem *Wernicke*schen Feld jetzt bestimmt in Abrede stellen. Dieser ist sicher kein Sehhügelstiel des äußeren Kniehöckers, eine anatomische Wahrheit, welche mit unserer Erfahrung darin übereinstimmt, daß Akustikusreize unsere Körpersensibilität weit intensiver angreifen als optische. Was die dritte Alternative anlangt,

welche sich auf einen möglichen Ursprung des Kniehöckerstiels aus dem lateralen Zellhaufen des C. genic. int. bezieht, so ist dieselbe durch den vorliegenden Befund, welcher sein mit der sekundären Degeneration der Hörstrahlung gleichzeitiges Verschwinden über allen Zweifel erhebt, endgültig aus der Welt geschafft.

Die Funktion des Kniehöcker-Sehhügelstiels ergibt sich aus seiner Einschaltungsweise. Indem er Erregungen von den einstrahlenden Stämmen der Cochlearisbahn auf die ventro- und dorsolateralen Thalamuskerne zu übertragen scheint, kommt ihm offenbar, wie ich dies in meiner ersten Publikation angenommen habe, die Bedeutung einer subkortikalen Reizübertragung zu. Die zentralen und lateralen Sehhügelkerne, vornehmlich der ventrolateralen, nimmt die Hauptschleife oder mediale Schleife auf, welche die sensibeln Eindrücke von der Körperperipherie und aus dem Körperinnern kortikalwärts weiterleitet. Die verschlungene und mehrfach gegliederte Gehörbahn hat auf ihrem Weg von der Körperperipherie bis zum inneren Kniehöcker, soweit die anatomischen Bilder hierüber Aufschluß geben, wohl kaum Gelegenheit, ihre Reize der Taststrahlung mitzuteilen. Es kann sich bei diesem Vorgang nur um eine Summation der Erregungswellen handeln, welche in abnormen Zuständen die Faserung der Körpersensibilität so stark affizieren, daß wir die Inanspruchnahme derselben als Schmerz empfinden. Aber auch die mit wonnigem Schauer uns erfüllende Erschütterung der den Körper empfindenden Hirnrinde, wie sie die Macht der Musik in uns hervorbringt, könnte auf diese Weise gedeutet werden. Wir fühlen an der Haut jener Körperstellen, welche auch sonst am empfindlichsten sind, bei dem Fortissimo eines in unserer unmittelbarsten Nähe konzertierenden Orchesters zuweilen lebhafte Schmerzen, ohne daß der Inhalt des vorgetragenen Musikstückes durch einen traurigen oder peinlichen Charakter der Melodie oder des Rhythmus uns bedrückte oder verletzte. Dasjenige, was hier Schmerz bereitet, ist der überaus hohe Grad der Reizeinwirkung, welche die Nervenleitung trifft und mit demjenigen durchaus verwandt ist, der den peripheren Nervenstamm chemisch oder mechanisch lädiert.

Ebenso elementar wirken auf die Sensibilität des Körpers bestimmte Geräuschqualitäten ein, welche, ohne lokalisierbaren Schmerz zu bedingen, nicht minder qualvolle, unerträgliche Sensationen hervorrufen können, wie etwa das Kratzen eines Messers auf einer Tellerfläche. Die Redensart des „durch

Mark und Bein"-Gehens bringt ein im ganzen Körper irradierendes, durch die schrille Disharmonie gewisser akustischer Phänomene verursachtes Unbehagen drastisch zum Ausdruck. Der Bewußtseinsverlust bei einer plötzlichen überstarken Erregung des Gehörnerven durch Kanonendonner ist bekannt.

Die abnorme Steigerung der Erregbarkeit im Hirnstamm ist, wie *Meynert* zuerst gezeigt hat, eine Folge der pathologisch herabgesetzten Rindentätigkeit. Der Terminus „reizbare Schwäche" im Sinne dieses funktionellen Gegensatzes ist durch keine widersprechenden Erfahrungstatsachen unbrauchbar geworden. In Zuständen hochgradiger nervöser Erschöpfung, wie sie auf dem Boden neuropathischer Veranlagung unter dem Einfluß schwerer seelischer Leiden zur Beobachtung gelangen, finden wir zuweilen eine die Patienten geradezu zur Verzweiflung treibende Hyperakusie. Ganz bedeutungslose, wenig intensive Geräusche genügen, um bei dem Leidenden schmerzhafte Empfindungen an den verschiedensten Stellen des Körpers hervorzurufen, ja ihn durch heftige seelische Exzitation außer Fassung zu bringen.

Bei schwerer Funktionsstörung der Hirnrinde im Dämmerzustand sehen wir unter dem Einfluß pathologisch hochgradig gesteigerter akustischer Reize oft Zwangsbewegungen auftreten, welche durch den Rhythmus ihren Ursprung sofort verraten. Während meiner ärztlichen Tätigkeit in der Irrenanstalt Friedrichsberg in Hamburg hatte ich Gelegenheit, einen Kranken zu beobachten, welcher sich in einem Dämmerzustand befand und von den Klängen einer zu feierlichem Anlaß gespielten Ziehharmonika zu rhythmischen Tanzbewegungen fortgerissen wurde. Der zwangsmäßige, automatenhafte Charakter dieses Tanzes, bei welchem sich der Patient ganz stumm verhielt und mit starrer Miene drehte, war sehr eindrucksvoll.

Eine solide Stütze dieser aus der anatomischen Betrachtung sich notwendig ergebenden Konsequenzen bietet die Symptomatologie der Thalamuserkrankungen, deren Kasuistik heute einen stattlichen Umfang erreicht hat. Als ein sprechendes Beispiel führe ich einzelne das uns hier beschäftigende Problem beleuchtende Feststellungen aus dem Krankenbericht eines einschlägigen Falles an[1]):

[1]) *Brain,* Journal of Neurologie 1911. XXXIV. B. 1. Th.: Henry Head u. Gordon Holmes: Sensory Disturbances from Cerebral Lesions Case 12, S. 230 ff.

Ein 65jähriger Zurichter, bis zum 15. April 1910 vollständig gesund, hatte bei der Arbeit niederzuknien, um mehrere schwere Gegenstände an seinem Karren festzubinden. Da wurde ihm plötzlich schwindlig, und er verlor das Bewußtsein. In diesem Zustand blieb er zwei oder drei Tage; dabei war die linke Körperhälfte gelähmt. Die Motilität des linken Armes und Beines kehrten allmählich nach dem Anfall wieder. Einen Monat später traten unwillkürliche Bewegungen auf, welche von dieser Zeit an an Heftigkeit stetig zunahmen.

Von dem Zeitpunkt an, als er das Bewußtsein wiedererlangt hatte, klagte er beständig, *daß ihm Geräusche besonders unangenehm wären*, und zur selben Zeit fand er, daß er auf dem *linken Ohr nicht so gut hörte wie auf dem rechten*; dies schien dem Anfall unmittelbar gefolgt zu sein.

Die Schmerzen, welche jetzt ein hervorragender Zug des Krankheitsbildes sind, stellten sich drei oder vier Wochen nach dem Anfall ein.

Bei der im Mai 1911 vorgenommenen Untersuchung wurde folgender Befund erhoben:

Wenn man Pat. eine tönende Stimmgabel an ein Ohr hält, so lauscht er, solange es im Zimmer vollständig ruhig ist, einige Sekunden, *dann wird er immer unruhiger* und *unruhiger*, sein Antlitz verrät offenbares *Mißbehagen*, und die unwillkürlichen Bewegungen des erkrankten Armes werden stärker, oder *sie treten erst bei dem Ertönen der Stimmgabel auf*. Es ist schwer zu entscheiden, ob es Pat. peinlicher empfand, und ob die Bewegungen stärker wurden, wenn die tönende Stimmgabel dem rechten oder dem linken Ohre genähert wurde. Es machte jedoch den Eindruck, daß die genannten Wirkungen leichter vom linken Ohr her erzielt werden konnten. Sicher ist, daß es Pat. unangenehmer war, wenn man die Stimmgabel dem linken Ohr, als wenn man sie dem rechten Ohr näherte. Patient ist sonst ein großer Freund von Musik gewesen; jetzt ist sie ihm äußerst widerwärtig. Selbst seine Lieblingsmelodien regen ihn so auf, daß sie ihm unerträglich werden und die unwillkürlichen Bewegungen an Heftigkeit und Umfang steigern. Als er nach London fuhr, war *ihm* das *Geräusch* der *Eisenbahn so unerträglich*, daß er *aus dem Zug zu springen versuchte*. (The noise of the railway was so intolerable to him that he attempted to throw himself out of the train).

Die Untersuchung des äußeren Ohres ergab beiderseits, abgesehen von einer leichten Trübung und Verdickung des Trommelfells, nichts Abnormes. Unmittelbar nach dem Schlaganfall soll Taubheit einige Zeit bestanden haben, bei der Aufnahme des Status im Mai 1911 ließ sich jedenfalls keine Einbuße des Gehörs auf dem linken Ohr entdecken.

Die weiteren Ergebnisse der mit großer Sorgfalt durchgeführten Sensibilitätsprüfung, welche die Diagnose auf Thalamuserkrankung begründeten, lasse ich beiseite, da sie für den Kausalnexus zwischen Gehörsempfindung und Schmerzempfindung, auf welche es uns ankommt, keinen direkten Bezug haben.

Das hier Angeführte genügt jedoch, um mit Wahrscheinlichkeit einen Übertritt der Reize aus der zentralen Hörbahn in die Leitungen der Körpersensibilitätszone, welche auch die Bahnen für die Schmerzempfindung enthalten, im *Sehhügel* zu postulieren. Da der Fall nur klinisch geschildert ist und einer Autopsie entbehrt, ist es leider nicht möglich, uns nach der Lage des Herdes im Thalamus eine Vorstellung zu machen, in welcher Weise derselbe den normalen Mechanismus in einen pathologischen verwandelt hat. Typisch ist ja für die Sehhügeldiagnose der auffallende Gegensatz zwischen Anästhesie und Analgesie einerseits, und großer Schmerzhaftigkeit andererseits, welche sich an der befallenen Körperhälfte nachweisen ließ. Dieses ist kaum anders als so zu verstehen, daß ein krankhafter lokaler Prozeß, hier sehr wahrscheinlich eine Blutung, *gleichzeitig hemmend und reizend* wirkte, indem das ausgetretene Blut die zentralen Neurone umgab und auf diese Weise komprimierte. Der mechanische Druckreiz ruft einerseits in den Bahnen der Körpersensibilität, welche mit denen der Schmerzempfindung von Thalamus zur Hirnrinde gemeinschaftlich verlaufen, Schmerzempfindung hervor, während andererseits die Kompression sich als Hindernis der Fortleitung der peripheren sensiblen Reize zur Hirnrinde entgegenstellt. Dem Bezirk dieser Inundation durch das ausgetretene Blut muß auch der hier geschilderte Sehhügelstiel des inneren Kniehöckers angehört haben, dagegen die Faserung der Hörstrahlung selbst, also die Stämme der kollateralen Zweige intakt gelassen haben, was bei einer auf den lateralen Sehhügel beschränkten Herderkrankung durchaus möglich ist. So würde es sich erklären lassen, daß der Kranke trotz eines

normalen Gehörs über qualvolle, an allen Körperregionen auftretende Sensationen, über ein allgemeines Mißbehagen, bei objektiv konstatierten Sensibilitätsstörungen klagen konnte.

Der künftige Untersucher wird bei der topischen Diagnose von Thalamusläsionen sein Augenmerk darauf zu richten haben, inwieweit neben spontaner Schmerzhaftigkeit der affizierten, teilweise oder ganz unempfindlichen Körperhälfte akustische Reize Unbehagen oder geradezu schmerzhafte Empfindungen in derselben hervorzurufen vermögen.

Was die Auslösung unwillkürlicher, von den Akustikusreizen entbundener Bewegungseffekte anlangt, so halte ich eine Verlegung derselben in subkortikale motorische Zentra, welche durchaus hypothetisch sind und deren Existenz berechtigten Zweifeln unterliegen, durch den dargelegten Befund für keineswegs erwiesen. Viel annehmbarer ist für mich die Auffassung derselben als eines rindenreflektorischen Vorgangs, zumal uns die funktionelle Eigenschaft dieser Hirngebiete als Ausgangspunkte bestimmter Bewegungsformen durch argumentationskräftige Erfahrungstatsachen einwandfrei gesichert ist. Das oben bereits supponierte Hinzutreten der pathologischen Reize zu den physiologischen Akustikusreizen im Thalamus würde die Übererregbarkeit der zentralen Sensibilitätsleitungen und eine Ausbreitung der Reize in der Hirnrinde mit dem Übergang derselben aus der hinteren in die vordere Zentralwindung verursachen.

V.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universiät Greifswald [Direktor: Prof. Dr. *E. Forster*].)

Über Schauanfälle bei Encephalitis epidemica.

Von

P. GRÜNDLER.

In den letzten Jahren sind in der zahlreichen Literatur über die Encephalitis epidemica einige seltene Fälle beschrieben worden, die das mannigfaltige und interessante Bild, das diese Krankheit bietet, in bezug auf die Symptomatologie noch mehr bereichern. Es waren das Fälle mit Zwangshandlungen auf motorischem und psychischem Gebiet.

So beobachtete *Goldflam* bei Kindern derartige Zwangshandlungen. Es kam im Verlauf der Encephalitis zu stereotypen Bewegungen der Finger, die Finger wurden aneinander gerieben. Andere Kinder bohrten in der Nase, zerrissen Wäsche und Papierstücke in Fetzen. *Hermann* hat von den Kranken berichtet, bei denen es nach Encephalitis epidemica zu Palilalie mit Zwangsdenken kam. *Benedek* beschreibt unter dem Namen „Klazomanie" einen eigenartigen Schreikrampf, den er bei einem im chronischen Encephalitis-Stadium befindlichen Patienten feststellte. Begleitet von dem subjektiven Gefühl des Zwanges traten Anfälle auf, in denen unarticulierte Laute oder Silben oder palilalisch Wörter und Satzfragmente herausgeschrieen wurden, bis schließlich ein lautes Brüllen auftrat, secundär kam Angstgefühl hinzu. Weiter sind rhythmische Knie-Hüftbewegungen, Ruder-, Saltomortale- und Greifbewegungen geschildert worden. *Higier* berichtet von einer Patientin, die den unwiderstehlichen Zwangsimpuls hatte, alle paar Minuten am Tage zwei Foxtrottschritte zu tanzen.

Einen dem Zwangsimpuls ähnlichen Vorgang sehen wir auch bei manchen an „Anfällen" leidenden derartigen Patienten. So berichtete *Forster* über eine Patientin, die an epileptischen Anfällen nahestehenden Anfällen litt. Dieselben begannen mit eigenartigen Säuglings-Schlafstellungähnlichen Haltungen und gingen dann in variable Bewegungsserien über, die eine äußer-

liche Ähnlichkeit mit hysterischen Anfällen hatten. Die Patientin schnellte mit den Beinen und dem Unterkörper vom Bett empor, stieß die Beine hoch in die Luft und machte mit den Armen in langsamem Tempo rhythmische Abwehrbewegungen. Weiter wälzte sie sich mehrere Male ganz herum um die Längsachse. Die Anfälle konnten von mir im Film festgehalten werden.

Über Zwangsweinen und Zwangslachen bei Encephalitis ist schon früher berichtet worden. Einen ähnlichen Mechanismus, nämlich zwangsartige Augenbewegungen nach einer Seite beschreibt *Fischer.*

Falkiewicz und *Rothfeld* veröffentlichten 1925 eine Arbeit, in der sie „Zwangsschauen" bei Encephalitikern beschrieben, von *Ewald* erschien im gleichen Jahr eine Arbeit „Schauanfälle als postencephalitische Störungen."

Stern referiert im Zentralblatt eine Veröffentlichung von *L. Hohmann* „Forced conjugate upward movements of the eyes in postencephalitic Parkinson's syndrome." Es ist darin von tonischen Blickkrämpfen bei chronischer Encephalitis als Späterscheinung die Rede. Die Kenntnis dieser Erscheinungen hält auch dieser Autor für sehr wichtig, da sie psychogenen Störungen ganz ähnlich sind.

Von *Popowa* kam 1925 eine Arbeit heraus, auf die ich später noch eingehen werde.

Weiter berichtet *M. Fischer* im Archiv für Psychiatrie über den extrapyramidalen Blickrampf als postencephalitisches Symptom, *Kulkow* erwähnt einen Fall von periodischem Blickkrampf beim postencephalitischen Parkinsonismus.

Den von Ewald's Patienten geprägten Ausdruck „Schauanfälle" nehme ich auf und will im folgenden über 3 ähnliche Fälle berichten, bei dem 3. Kranken konnten jedoch in der Klinik keine Anfälle beobachtet werden, der Patient gab nur in der Vorgeschichte an, zu Hause etwa 15—20 mal zwangsmäßig auftretende „Blickkrämpfe" gehabt zu haben.

Krisch stellte 1925 zwei der Fälle im Greifswalder Medizinischen Verein vor, deren Krankengeschichten auszugsweise hier folgen:

Fall 1: Elise Vistenz, 22 Jahre alt, Hausmädchen.

In der Aszendenz findet sich nichts Belastendes. Der Vater ist angeblich Epileptiker, Mutter und 2 Brüder sind gesund.

Pat. selbst entwickelte sich normal, war abgesehen von Kinder-

krankheiten stets gesund. Sie ist psychisch angeblich nie auffällig gewesen, die Menstruation verlief stets ohne Störungen.

Die jetzige Erkrankung begann im September 1924. Sie fing ganz langsam damit an, daß die Augen zeitweise „von selbst nach oben blicken mußten". Irgendeine fieberhafte Erkrankung mit deliranten Zuständen, Doppeltsehen und ähnlichem ist ihres Wissens nicht voraufgegangen, doch meint V., daß man ja als sonst gesunder, kräftiger Mensch leicht „ein bißchen Fieber" mal übersehen könnte. Dieses anfallsweise auftretende, zwangsmäßige Blicken nach oben kam immer häufiger, zuletzt ein- bis zweimal in der Woche. Von Weihnachten 1924 ab traten Schlafstörungen auf, es machte sich eine zunehmende Schlafsucht bemerkbar, Pat. mußte zu den Mahlzeiten oft erst geweckt werden. Zur gleichen Zeit wurden der r. Arm und das r. Bein zunehmend steif, es kam Zittern im r. Arm dazu, später auch im r. Bein. Seit Februar 1925 ist V. zur Arbeit unfähig. Es fiel ihr auf, daß der Gesichtsausdruck seltsam starr wurde, zeitweise wurde sie durch starken Speichelfluß sehr belästigt. Keine Temperatursteigerungen, nichts auf Epilepsie Verdächtiges.

Befund: Die mittelkräftige Patientin ist normal gebaut. Der Gesichtsausdruck ist starr, spärliche Mimik, seltener Lidschlag. Gang und Haltung sind steif, Mitbewegungen des r. Armes fehlen. Die inneren Organe sind gesund, der Urin frei von krankhaften Bestandteilen. Die Lumbalpunktion ergibt außer etwas erhöhtem Druck normale Werte, die serologischen Reaktionen im Liquor und im Blut sind negativ.

Neurologisch finden sich die Hirnnerven intakt, im besondern sind die Pupillen r.=l., weit und rund und reagieren prompt und ausgiebig auf L. und C. Fundus o. B.

Im r. Arm deutlicher Rigor, entsprechend dem extrapyramidalen Typ. R. Hand zeigt leichten Wackeltremor, der bei Aufregung, Handgeben usw. stärker wird; die grobe Kraft in den Beugern und Streckern des r. Armes und der r. Hand ist herabgesetzt. Trophik, Motilität und Sensibilität der Arme sind nicht gestört, Reflexe r.=l., normal auslösbar. Kein Vorbeizeigen. Am Bauch keinerlei Atrophien der Muskulatur, Sensibilität o. B., Haut- und Sehnenreflexe r.=l. in natürlicher Stärke vorhanden. Im r. Bein Rigor wie im r. Arm. R. Fuß weist im Liegen und Sitzen geringen Tremor auf, das Aufstehen vom Stuhl ist etwas erschwert. Im übrigen findet sich an den Beinen kein pathologischer Befund. Die Reflexe sind normal. Kein Romberg.

Psychisch fällt das alberne, läppische Wesen der Pat. auf. Die Stimmungslage ist im allgemeinen gleichmäßig, nur belästigen sie die „Schauanfälle" sehr, sodaß sie dann oft weinen müsse. Sonst sind keinerlei Zwangsgedanken oder -handlungen aufgetreten. V. hat keine ethischen Defekte oder Intelligenzstörungen.

In der Klinik veränderte sich die Kranke noch weiter bezüglich ihres Wesens; aus dem bisher nur albernen, oft kindischen Gebahren wurde ein vorlautes, fast ungezogenes Benehmen. Der Affekt war ihren Beschwerden angemessen, über ihre Krankheit war sie zuletzt fast untröstlich.

Ich beschreibe nun einen solchen „Schauanfall", deren ich mehrere bei der Patientin selbst beobachten konnte.

V. scheint plötzlich ohne jeden Grund verstimmt, zankt mit anderen Patientinnen. Beide Augäpfel drehen sich, ohne daß die Kranke es verhindern kann, maximal nach oben, man sieht nur noch das Weiße im Auge. Pat. legt sich aufs Bett, bedeckt die Augen mit den Händen, weint und klagt über Kopfschmerzen. Sie ist bei klarem Bewußtsein, schluchzt heftig, gibt auf Fragen etwas langsam und schwerfällig, aber richtig Auskunft. Gegen andere Kranke und gegen die Pflegerinnen soll V. in diesem Zustande sehr abweisend sein und gibt keine Antworten auf Fragen. Aufgefordert, den Verfasser doch einmal anzusehen und den Bewegungen seines Zeigefingers mit den Augen zu folgen, gelingt es ihr, die Augen willkürlich zu bewegen, doch höchstens für eine viertel bis eine halbe Minute, dann wandern beide Bulbi wieder nach oben. Nach 20 Minuten gelingt es der Pat., zu dem Versuch aufgefordert, einzuschlafen. Neurologisch fanden sich im Anfall keinerlei Veränderungen gegenüber vorher. Den Anfällen geht scheinbar ein Verstimmungszustand vorauf, die Kranke äußert selbst, daß sie sie oft kommen fühlt. Man könnte hier fast von einer Aura, wie beim epileptischen Anfall, sprechen. Die Dauer der Anfälle ist bis zu einer halben Stunde, bisweilen auch länger. Im Anfall ist die Pat. oft wenig ansprechbar, gibt nur langsam oder gar keine Auskunft auf Fragen. Es wird ihr, wie sie angibt, schwer, sich während des zwangsmäßigen Schauens zu konzentrieren, sie muß sich sehr zusammenreißen. Den eigenartigen Zustand kann sie für kurze Zeit willkürlich unterdrücken, dann gehen ihre Augen wieder, einem unwiderstehlichen Drange folgend, nach oben. Es ist für die Kranke ein ganz schrecklicher Zustand, besonders peinigen sie die Kopfschmerzen sehr. Sie versucht von selbst schon immer einzuschlafen, dann gehen die Erscheinungen am schnellsten und sichersten vorüber. Zuweilen trat das Zwangsschauen mehrmals am Tage auf, dann wieder kam es täglich nur einmal, Pat. ist auch mitunter zwei bis drei Tage lang davon verschont geblieben. Eine Periodizität, wie *Ewald* und andere sie festgestellt haben, ließ sich nicht erkennen.

Die Therapie mit Urotropin und Skopolamin scheint eine nachhaltige Wirkung nicht gehabt zu haben. Die Schauanfälle traten zwar eine Zeitlang seltener auf, nahmen auch an Dauer ab, sodaß Entlassung erfolgte, jedoch kam V. nach 8 Tagen bereits wieder zur Aufnahme, weil sich die Blickkrämpfe wieder häufiger einstellten. Pat. wurde auf ihren Wunsch entlassen, als wieder eine geringe Besserung eingetreten war.

Fall 2. Otto Siebert, 35 Jahre Polizeiwachtmeister.

Familienanamnese o. B. Keine Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie, nichts auf Epilepsie Verdächtiges. Mit 6 Jahren erkrankte Pat. an Diphtherie, ist seitdem auf dem l. Ohr schwerhörig. Hat in der Schule nicht besonders gut gelernt, ist einmal sitzengeblieben. Psychisch stets unauffällig.

Kam in die Lehre zu einem Schlossermeister, arbeitete dann auf einer Werft in Wilhelmshaven und wurde als Heizer zur Marine eingezogen. S. rückte bis zum Obermaschinistenmaat auf, diente bis 1919

bei der Marine, trat dann zum Reichswasserschutz über. Anfang 1920 „Grippe", über deren Verlauf Pat. aber nichts Genaues angeben kann, da er sie kaum beobachtet hat.

1922 Heirat, keine Kinder, keine Fehlgeburten der Frau, keine Geschlechtskrankheiten.

Beginn des jetzigen Leidens im November 1923. Pat. mußte eines Tages ganz plötzlich zwangsweise für einige Minuten nach oben sehen. Dieses „Schauen" wiederholte sich in jedem Monat ein- bis zweimal. Im Sommer 1924 wurden diese Zustände häufiger, traten etwa wöchentlich einmal, auch wohl in kürzeren Zwischenräumen auf. In den letzten Wochen vor der Aufnahme Verschlimmerung. Das Zwangsschauen trat jetzt in Abständen von Tagen auf. Nachts im Schlaf sollen nach Aussage der Frau Zuckungen des ganzen Körpers aufgetreten sein.

Befund: Maskengesicht, der Mund wird meist leicht geöffnet gehalten, die Lippen werden beim Sprechen kaum bewegt. Beim Stehen und Sitzen feiner Tremor des Rumpfes und der Extremitäten. Die Haltung ist steif, Pat. geht und steht etwas vornüber gebeugt, Mitbewegungen beider Arme fehlen. Starker Dermographismus.

Die inneren Organe sind gesund, Urin o. B., Temperatur, Puls normal. Liquor und Blut zeigen keinen pathologischen Befund. Die Hirnnerven sind intakt.

An den Extremitäten keine pathologischen Reflexe, keine Tonusveränderungen. Grobe Kraft r. =l. gut, die r. Hand zeigt geringe Adiadochokinese und Intentionstremor. Kein Vorbeizeigen, kein Romberg. Bauchdecken- und Cremasterreflexe r. =l. o. B., keine Atrophien.

Psychisch ist Pat. unauffällig, insbesondere ohne Zwangsgedanken, ohne Defekte auf ethischem Gebiet, er bietet keinerlei Intelligenz-, Urteils- oder Merkschwäche.

In den ersten 7 Tagen wurde von mir nur ein Schauanfall beobachtet: Beide Bulbi bewegten sich plötzlich nach oben, sodaß man gerade nur noch den unteren Pupillenrand sehen konnte. Dabei fand keine Haltungsänderung des Kopfes statt, die auch bei Fall 1 fehlte. Eine rasch vorgenommene neurologische Untersuchung ergab wie beim ersten Fall nichts Neues. Pat. gab aber an, daß im Anfall das Denken langsamer gehe als im freien Intervall. Objektiv findet sich bei grober Prüfung keine Störung des Denk- oder Konzentrationsvermögens, S. ist im Wesen freundlich und kaum verändert im Gegensatz zur Patientin V. Doch fühlt auch dieser Kranke sich durch das zwangsmäßige nach oben Schauenmüssen stark belästigt. Es gelingt ihm ebenfalls für kurze Zeit, etwa eine viertel Minute lang, die Augen willkürlich und ganz frei nach allen Seiten zu bewegen, dann gleiten sie wieder in die extreme Aufwärtsrichtung. Nach ca. einer viertel bis einer halben Stunde, manchmal auch erst später, kehren die Augäpfel in die Normalstellung zurück. Auch dieser Pat. versuchte meist durch Schlaf die Anfälle zu koupieren.

Sie traten dann in Abständen von 2—3 Tagen, zuweilen mehrmals am Tage auf, es kam bis zu 4 und 5 Anfällen pro Tag von 10 bis 40 Minuten Dauer.

Behandlung wurde mit Skopolamin, Urotropin und Solarson versucht, die Schauanfälle nahmen auch an Häufigkeit ab und waren von kürzerer Dauer. S. wurde auf eigenen Wunsch entlassen, da er nicht länger „faulenzen" wollte.

Fall 3. Wilhelm Radtke, 29 Jahre. Postaushelfer.

In der Familie ist nichts bekannt von Geistes- oder Nervenkrankheiten. Es sind keine Epileptiker, keine Alkoholiker vorhanden. Der Vater des Pat. starb an einem Schlaganfall, die Mutter an Herzverfettung. Drei gesunde Geschwister.

Pat. selbst war eine normale Geburt, ist abgesehen von Kinderkrankheiten immer gesund gewesen. Er besuchte die Stadtschule und hat leidlich gut gelernt. 1917 wurde er eingezogen und war bis 1919 im Felde, war stets kerngesund und wurde nicht verwundet.

Im Oktober 1924 machte R. eine fieberhafte Erkrankung durch, lag zu Bett, hat angeblich nicht deliriert oder doppelt gesehen. Kopfschmerzen hat er viel gehabt, fühlte sich matt und abgeschlagen. Nach dieser Krankheit trat Zittern in den Gliedern auf, z. B. „flog" die r. Hand hin und her, während Pat. die Zeitung las. Das Laufen Stehen und Sitzen wurde ihm schwer, am liebsten wollte R. liegen und schlafen. Alle Bewegungen wurden mit der Zeit langsamer, er war „wie gelähmt". Pat. vermochte mit der r. Hand keine Kaffeetasse mehr an den Mund zu führen, ohne etwas zu verschütten. Er bemerkte weiter, daß sein r. Bein schwächer wurde; so fiel es ihm auf, daß er beim Radfahren nur mit dem l. Bein fest und sicher auf das Pedal trat. Es stellte sich ein erhöhtes Schlafbedürfnis ein, R. war immer müde und schlief oft 24 Stunden hintereinander. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme drehte sich der Typus um, Pat. hatte jetzt große Mühe des Abends einzuschlafen. Er wachte nachts oft auf, träumte viel und schwer, schlief oft nur von 10 oder 11 Uhr abends an bis um 2 oder 3 Uhr morgens. In den letzten Monaten vor der Aufnahme traten ca. 15—20 „Schauanfälle" auf, die ohne direktes Fragen ganz typisch wie bei Fall 1 und 2 geschildert werden. Die Augäpfel drehten sich wie unter einem Zwang, als müsse er etwas an der Decke immerfort anschauen, nach oben, und nur mit äußerster Willensanstrengung gelang es R. mitunter, die Augen für ganz kurze Zeit im Anfall frei zu bewegen. Sonst sind keine Zwangsgedanken oder -handlungen aufgetreten, keine Halluzinationen, keine Verfolgungsideen geäußert worden. Pat. gibt an, daß er sich seelisch garnicht verändert habe.

Befund ist typisch:

Es fällt sofort der maskenartig starre Gesichtsausdruck auf, alle Bewegungen werden langsam ausgeführt, die der r. Körperhälfte außerdem unsicher und zitternd. Der Lidschlag ist selten. Parkinson-Haltung. Die inneren Organe bieten keinerlei krankhaften Befund, Urin, Puls, Temperatur sind normal.

Die Hirnnerven sind sämtlich frei von Störungen. Der Tonus in den Armen ist r. generell erhöht, es besteht striärer Rigor. Die Reflexe sind r. stärker als l. auslösbar, sehr lebhaft. Wegen des starken Tremors kann die grobe Kraft nicht voll entfaltet werden, der Hände-

druck r. ist sehr schwach. Einwandfreier Intentionstremor der r. Hand. Bauchdecken- und Hodenreflexe r.=l. o. B.

In den Beinen r. starker Rigor, grobe Kraft r. generell herabgesetzt. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe r. stärker als l., r. gesteigert, r. Patellar- und Achillessehnenklonus. Kein Babinski. Das r. Bein ist leicht ermüdbar und wird leicht nachgezogen. Stehen sicher, Sensibilität am ganzen Körper o. B.

In der Klinik traten keine Schauanfälle mehr auf, Behandlung erfolgte mit Skopolamin und Rekonvaleszentenserum, das in der Klinik von anderen Patienten gewonnen wurde. Der Kranke wurde entlassen, nachdem eine weitgehende Besserung eingetreten war. Die Versuche mit dem Rekonvaleszentenserum sind noch nicht abgeschlossen, ich gehe daher nicht näher darauf ein.

Es handelt sich also um zwangsmäßige, anfallsweise auftretende „Schauanfälle", bei denen die Bulbi in extremer Aufwärtsrichtung stehen. Diese Anfälle tragen, wie die von anderen Antoren beschriebenen, tonischen Charakter und dauern bis zu einer halben Stunde und länger. In dem einen Fall ließ sich eine deutliche Aura feststellen. Wenn es dem Kranken gelang, einzuschlafen, ging der Anfall sofort vorüber. Für kurze Zeit konnten die Patienten willkürlich die Augen ganz frei bewegen, Benommenheit wurde niemals beobachtet. Haltungsänderungen des Kopfes wurden von mir nicht beobachtet, neurologisch fanden sich außer den schon bestehenden Veränderungen der Encephalitis keine pathologischen Befunde. Eine Periodizität, wie sie *Ewald*, *Popowa* und *Kulkow* festgestellt haben, konnte ich nicht finden. In einem von *Popowa* beschriebenen Fall zeigten sich Rhythmien, die ich ebenfalls nicht gesehen habe.

Eine sichere therapeutische Beeinflussung ist mir nicht gelungen, doch sind bei dem mit Reconvaleszentenserum behandelten Kranken bisher keine Schauanfälle mehr aufgetreten.

Es bestehen bei der Encephalitis epidemica so gut wie immer Augensymptome. Der Zusammenhang zwischen ihnen und der ihnen zu Grunde liegenden Krankheit ist klar bei den oculo-lethargischen und oculo-myoklonischen Formen, schwieriger bei den abortiven und den tardiven Formen, besonders aber bei den seltenen atypischen Ophtalmoplegien nnd monosymptomatischen oculären Fällen. Als Augensymptome kommen vor:

1. Störungen der äußeren Augenmuskulatur, wie Beweglichkeitseinschränkung und Paresen, assoziierte resp. dissoziierte Blicklähmung, Ptosis, Facialisparesen,

2. der inneren Augenmuskulatur, träge Pupillenreaktion, Entrundung der Pupillen, reflektorische Pupillenstarre, Anisokorie, Akkomodationsparesen,
3. Erkrankungen des Augenhintergrundes.

Am häufigsten sind Augenmuskellähmungen, Veränderungen im sensorischen Apparat (Stauungspapille, Neuritis optica und Sehnervenatrophie) kommen seltener vor. In der Greifswalder Nervenklinik wurde bei einem Fall als einziges Augensymptom eine Stauungspapille gefunden.

Bei der Frage nach dem Ursprung des beschriebenen Zwangsschauens rufen wir uns zunächst ganz kurz die Pathologie der Encephalitis epidemica und ihre Lokalisation ins Gedächtnis.

Nach den bisher angestellten Untersuchungen handelt es sich in den leichten Fällen um entzündlich-infiltrative Veränderungen des Zentralnervensystems, in den schweren und schwersten Fällen kommt es zu Degenerations- und Ausfallerscheinungen durch Zerstörung der Ganglienzellen, Gliawucherung und Narbenbildung. Je nach der Schwere ist die Schädigung der Nervenelemente endgültig oder eine Regeneration möglich. Die klinischen Erfahrungen zeigen dies ebenfalls. — Nur selten ist eine starke Beteiligung der Rinde gefunden worden. Die Erkrankung kann zwar das gesamte Zentralnervensystem ergreifen, doch ist sie vorzugsweise an ganz bestimmten Stellen des Gehirns, nämlich den tieferen Partien lokalisiert. Die Herde liegen vorwiegend in der grauen Substanz, so erkrankt das Corpus striatum, der Thalamus, die Regio subthalamica, die Brückenhaube. Nach *Groß* erstrecken sich die Herde noch weit caudalwärts in das verlängerte Mark, ja bis ins Rückenmark hinein. Das Kleinhirn wurde meist frei gefunden.

Auf die Bakteriologie gehe ich hier nicht ein, über den Infektionserreger ist ja noch nichts Sicheres bekannt und auch die Eingangspforte, die von *Economo*, der die Krankheit zuerst beschrieben hat, in den Tonsillen und den Lungen gesucht wird, ist noch sehr umstritten.

Popowa führt in seiner Arbeit „Tonische Krämpfe der Augenmuskulatur bei Encephalitis“ betreffs der Lokalisation des Phänomens etwa folgendes aus: Es könnte sich um Läsionen der Hirnrinde, des Vierhügels, des hinteren Längsbündels und des Corpus striatum handeln.

Bei Affektionen der Hirnrinde wird die Déviation conjuguée als ein tonischer Krampf der Augenmuskulatur beobachtet. Sie tritt auf bei Traumen, durch die es zu Blutungen kommt, bei Gefäß-Arrosionen infolge Atherosclerose und anderen Schädigungen, um bald wieder ganz zu verschwinden.

Die von dem eben genannten Autor beschriebenen Fälle und alle ähnlichen bekamen aber die Anfälle des öfteren und lange Zeit hindurch. Dann handelt es sich bei Erkrankungen der Rinde meist um eine seitliche Abweichung der Augen, und schließlich wird ja die Hirnrinde nur selten von dem encephalitischen Krankheitsprozeß ergriffen.

Trotzdem die Schauanfälle doch ziemlich lange dauern können, kommt es nie zu einer Lähmung. Es liegt daher auf der Hand, daß eine Beteiligung der Nervenkerne selbst im Vierhügel auszuschließen ist. Außerdem spricht der komplizierte Charakter der Bewegungen und die Ablenkungsmöglichkeit dagegen.

Popowa führt auch noch das hintere Längsbündel an, wo allgemein der Sitz für die seitlichen Augenbewegungen angenommen wird. Die vertikale Richtung der Augäpfel in den beschriebenen Fällen schließt diese Lokalisation aus. Er nimmt, wie die meisten Autoren, auch für diese Störung eine Schädigung des Corpus striatum an, und dieser Ansicht möchte ich mich hier anschließen.

Eine Augenmuskelkontraktur oder eine Blicklähmung kommt nicht in Frage, die Augen können ja, wenn auch nur kurze Zeit, nach allen Richtungen frei bewegt werden.

Für die Annahme einer striären Lokalisation spricht meines Erachtens schon der tonische Charakter der Erscheinungen, wir wissen ja heute, daß das Linsenkerngebiet als tonusregulierender Apparat zu gelten hat. Wenn dieser Mechanismus geschädigt ist, kommt es eben zu den unzweckmäßigen Handlungen bezw. Bewegungen.

Die willkürliche Beeinflußbarkeit der Anfälle, die bei allen für kurze Zeit vorhanden war, könnte fast gegen einen organischen Prozeß sprechen, wie ja in einzelnen Fällen auch Patienten mit diesen Störungen als Hysteriker angesehen worden sind. Ich sehe gerade diese Beeinflußbarkeit als einen weiteren Beweis für die striäre Lokalisation an. Die natürlichsten Funktionen des menschlichen Lebens wie Regulierung des Stuhlganges oder der Blasenfunktion sowie das Husten,

Niesen usw., die an sich vom Willen unabhängig sind, können doch bis zu einem gewissen Grade willkürlich unterdrückt werden. Nach unseren bisherigen Kenntnissen geschieht dies auf dem Wege von der Großhirnrinde zum Corpus striatum, in dem diese Umschaltungen stattfinden.

Es erscheint so erklärlich, daß starke Impulse von der Großhirnrinde auch bei krankhaften Reizen im Striatumgebiet noch Wirkungen ausüben können. Diese sehen wir beim Unterdrücken von pathologischen Symptomen, wie z. B. beim eigenartigen Schnaufen der Encephalitis-Kinder oder hier bei den Schauanfällen. Wir sehen sie auch bei starken Affekten, deren Zustandekommen ja auch in der Großhirnrinde angenommen werden muß (*Forster*). So können Encephalitis-Kranke bei Ausbruch von Feuer sehr lebendig werden. Ich habe selbst oft beobachtet, daß Patienten, die sich Mühe gaben, auftretendes Zwangslachen unterdrücken konnten.

Für die Lokalisation stimmt auch, daß die Schauanfälle bisher nur bei der Encephalitis epidemica beschrieben worden sind, deren Sitz eben vorzugsweise im Striatum zu suchen ist.

Weiteren Beobachtungen und besonders histo-pathologischen Untersuchungen wird eine Lösung des Problems vorbehalten bleiben. Mir war es bisher nicht möglich, auf diesem Gebiet pathologisch-anatomische Erfahrungen zu machen, da keiner der mir bekannten Encephalitis-Fälle zur Obduktion kam.

Literatur.

Goldflam, Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 73. — *Hermann,* Mtsschr. f. Psych. u. N., Bd. 52. — *Benedek,* Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 98. — *Higier,* Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 75. — *Fischer,* Med. Kl., 1924, 42. — *Falkiewicz* u. *Rothfeldt,* Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 85. — *Ewald,* Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. 57. — *Stern,* Ref. im Ztralbl. f. d. ges. N. u. Ps. — *Popowa,* Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 97, 8. — *Fischer, M.,* Arch. f. Ps. u. N. 77, 2. — *Kulkow,* Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 77, 2. — *Filimonoff,* Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 97. „Motorische Anfälle bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems." — *Forster,* Mtsschr. f. Ps. u. N., Bd. 54. — *Leiser,* Arch. für Ps., 1925, Bd. 72. „Charakterveränderungen und Encephalitis." — *Weimann,* Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 99. „Atyp. Formen der akuten Encephalitis." — *Danadschieff,* Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 68/69. „Zur Klinik der Folgezustände der Encephalitis lethargica." — *Cords, M.,* D. M. W. 1920, 19. „Die Augensymptome bei der Encephalitis". — *Lubarsch* in *Aschoffs* Lehrb. d. path.-anat.

Entzündung. — *Herxheimer*, B. kl. W. 1920, 57. „Über die Anatomie d. Enceph. letharg." — *Economo* u. *Oberndorfer*, M. M. W. 1919, 66, Über d. Enceph. leth. u. ihre Pathologie." — *Forster* in *Lüdke-Schlayer*, Lehrbuch der patholog. Physiol. „Das Nervensystem." — *Häuptli*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 71. „Zur Histologie der Poliomyelitis akut. u. d. Encephalitis epidemica." — *Groß*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 63. — *Herzog*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 70. „Zur Pathologie der Encephalitis epidemica." — *Mittasch*, Med. Kl. 1921, 17. „Über die pathol.-anat. Grundlagen d. Encephalitis epidemica lethargica chor. — *Siegmund*, B. kl. W., 1920. 22. — *Thiele*, „Zur Kenntnis der psychischen Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen." Berlin 1926. S. Karger.

Education

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST FRANKFURT A. M. — O. PÖTZL PRAG — E. REDLICH WIEN — P. SCHRÖDER LEIPZIG

THE LIBRARY OF THE OCT 8 1926 UNIVERSITY OF ILLINOIS

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LXI Heft 6 | Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt M. 28.—. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes. | August 1926

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Seite

I. Zur Symptomatologie des Delirium tremens. Von Prof Dr. *H. Zingerle* in Graz 329

II. Zur Pathogenese kataplegischer Anfälle bei Narkolepsie (auf Grund eines Falles von Encephalitis epidemica). Von Prof. Dr. *B. Mankowsky* in Kiew 340

III. Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Von Dr. *E. Obständer* in Wien 350

IV. Vom Sehhügelstiel des inneren Kniehöckers. Von Prof. Dr. *Niessl v. Mayendorf* in Leipzig 365

V. Über Schauanfälle bei Encephalitis epidemica. Von Dr. *P. Gründler* in Ückermünde 378

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band 61.

BERLIN 1926

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Die Einbanddecke zu diesem Bande kann durch die Buchhandlung bezogen werden, die das Archiv liefert.

PHANODORM

(Cyclohexenylaethylbarbitursäure)

verschafft ruhigen
und
ausreichenden Schlaf

Der hypnotische Effekt steht etwa in der Mitte zwischen Luminal und Veronal.

Dosis: ½—1 Tablette à 0,2 g evtl. mehrmals täglich.
„Originalpackung" 10 Stück à 0,2 g.

I. G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft
Pharm. Abtlg. **Leverkusen bei Köln am Rhein.**

Zu kaufen gesucht
oder zu tauschen gegen andere Bände von der
MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE:
BÄNDE 5/6, 11/20, 27/28, 33/34, 47, 52, 53
Gefl. Angebote an die
Verlagsbuchhandlung S. KARGER in Berlin NW. 6

WESEN UND VORGANG DER SUGGESTION

VON

Dr. ERWIN STRAUS

BERLIN-CHARLOTTENBURG

1925. LEX.-8°. IV u. 86 S. M. 4.80

Es konnte hier nur ganz im groben das Gerüst der Arbeit nachgezeichnet werden; sie ist im einzelnen nach der Richtung der Soziologie, Erkenntnispsychologie und sogar der Metaphysik erschöpfend ausgebaut und behandelt den Gegenstand in ungewöhnlich sorgfältiger und logisch einwandfreier Weise. Wenn man bedenkt, was an unkritischem und laienhaftem Geschwätz auf dem Gebiete der Suggestion geboten wird, und sich weiter daran erinnert, daß selbst unsere besten Lehrbücher dieses Gebiet zum mindesten vorsichtig umgehen, ist man für die vorliegende Schrift besonders dankbar. Man geht kaum zu weit, wenn man sie als klassisch bezeichnet und dazu neigt, von ihr ab eine neue Epoche, ja vielleicht den Beginn der Wissenschaft von der Suggestion zu datieren. Niemand, der sich damit beschäftigen will, darf es versäumen, das nicht ganz leichte Studium der Arbeit ernstlich auf sich zu nehmen.

„Monatsschrift für Kriminalpsychologie" XVII, 5/6. 1926.

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW6

Soeben erschien:

Die Bekämpfung des Kurpfuschertums

von

Dr. med. et phil. Walter Lustig

Medizinalrat an der Regierung in Coblenz

IV u. 92 S. Kl. 8° Geh. M. 3.60

Eine zusammenfassende Darstellung aller zu Gebote stehenden gesetzlichen Maßnahmen gegen das Kurpfuscherunwesen und den Arzneimittelschwindel. Jeden Arzt mit diesen Waffen vertraut zu machen, ist der Zweck und die Aufgabe dieses Buches.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

Soeben ist erschienen:

ÜBER ENCEPHALOGRAPHIE IM KINDESALTER

VON

DR. TH. BREHME

ASSISTENT AN DER UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK IN HEIDELBERG

MIT 45 ABBILDUNGEN

Mk. 4.20

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

Trüpers Erziehungsheime

mit Jugendsanatorium

Jena/Sophienhöhe

1890 gegründet als **heilpädagogische Anstalten** für Knaben und Mädchen mit körperlichen, geistigen und nervösen Entwicklungsstörungen sowie für schulisch zurückgebliebene Kinder.

DDr. Fraenkel-Oliven's

Sanatorium

„Berolinum"

Lankwitz

für männliche und weibliche Nerven- und Gemütskranke, für Morphinisten, Cocainisten usw. sowie für freiwillige Pensionäre.

Prospekte.

San.-Rat Dr. FRAENKEL

Berlin-Lankwitz Viktoria-Str. 60

Fernsprecher: Lichterfelde 800.

Ahrweiler

(Ahrtal-Rheinland).

Kurhaus Ahrweiler

Das ganze Jahr geöffnet.

Getrennte Abteilungen für Nervenkrankheiten, Stoffwechselkuren, Entziehungskuren, Gemütskranke.

Dr. von Ehrenwall

Geh. San.-Rat, leitender Arzt.

WOLTORF

BRAUNSCHWEIG

KURANSTALT FÜR NERVEN- U. GEMÜTSKRANKE

AUFNAHME VON PENSIONÄREN

ENTZIEHUNGSKUREN

GETRENNTE ABTEILUNGEN

RUHIGE LAGE IN WALDREICHER UMGEBUNG · GROSS. ALTER PARK

PROSPEKTE! FERNSPR. AMT PEINE 288

LEITENDER ARZT:

Dr. KRUSE

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381785